BULLETIN ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE

D'OTOLOGIE & DE RHINOLOGIE

DE PARIS

ANNÉE 1904



MM. BOULAY, Président
COURTADE, Vice-Président
MOUNIER, Trésorier
SAINT-HILAIRE, Secrétaire-Général
MAHU, Secrétaire

BULLETIN & MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE

D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

DE PARIS

Anatomie topographique des cryptes des amygdales hypertrophiées (1)

Par le Dr A. COURTADE

Il semble difficile, à l'heure actuelle, de trouver quelque fait nouveau en anatomie macroscopique, tant le champ a été fouillé, exploré, par des observateurs nombreux et habiles. Il est cependant un point, minuscule à la vérité, mais non dénué d'intérêt, qui a échappé à leurs minutieuses investigations; il concerne l'anatomie topographique des cryptes des amygdales buccales.

Ce qui a provoqué nos recherches, c'est un cas d'amygdalite lacunaire caséeuse dont l'anatomie pathologique déroutait un peu nos connaissances classiques sur l'anatomie de l'amygdale; il met aussi en relief les difficultés du diagnostic de cette affection, quand on s'en tient aux brèves et incertaines données qui nous sont fournies par les traités d'anatomie.

Voici en quelques mots cette observation. Mme X..., âgée

(1) Mémoire auquel a été attribuée une mention honorable par l'Académie de Médecine 1902. (Prix Alvarenga de Piauhy.)
Lu a la Société d'Otologie et de Laryngologie de Paris le 9 Janvier 1903 et non inséré, *par omission*, dans le compte-rendu des séances de cette Société.

de 35 ans, vient me consulter à cause de la fétidité de l'haleine due à la présence de magma caséeux dans les cryptes amygdaliennes ; l'affection est apparue, il y a trois ans, à la suite d'une angine très violente. Depuis cette époque, elle éprouve de temps en temps une sensation de gêne accompagnée de toux sèche et d'irradiations douloureuses dans l'oreille correspondante. Tout cesse, dès qu'avec le bout de l'index elle a fait sortir par expression le magma qui remplit les lacunes. Sur l'amygdale gauche, de volume ordinaire, on constate en effet deux orifices lacunaires situés sur le milieu de la face interne de la glande et qui conduisent dans des poches vides de leur produit pathologique, car la malade en avait pratiqué l'expulsion la veille de la consultation. Ces deux cryptes sont ouvertes avec le galvano-cautère, et comme aucun autre orifice n'était visible, nous pensions que la malade serait guérie par l'intervention. Quelques temps après, la malade vint nous annoncer qu'elle avait éprouvé, à nouveau, les symptômes de la réplétion des cryptes et qu'elle avait encore fait sortir du magma la veille. Malgré de minutieuses recherches avec le stylet et une loupe, il fut impossible de voir par où était sorti le produit caséeux ; force fut donc d'attendre une nouvelle réplétion, afin que l'expression, faite sous nos yeux, nous permît de voir le siège des orifices. A la visite suivante, nous pûmes constater que les orifices par lesquels était sortie la dernière masse étaient *situés sous le pilier antérieur* ; ils étaient si étroits qu'un stylet boutonné ordinaire ne pouvait les franchir ; il fallut avoir recours à un très fin stylet coudé qui pénétra verticalement à une profondeur de 1 centimètre. Les deux puits furent incisés au galvano-cautère et depuis cette intervention il n'y pas eu de rechute.

Il était difficile, pour ne pas dire impossible, de soupçonner l'existence de cryptes si étroites et haut placées, qu'il fallut soulever le repli muqueux du pilier antérieur pour y faire pénétrer un stylet ; la sortie, sous nos yeux, du magma caséeux put seule nous révéler leur existence.

Que nous apprennent, en effet, les traités d'anatomie sur la topographie des cryptes amygdaliennes ? Des notions si

vagues et si brèves qu'il est à peu près impossible d'en tirer parti pour la clinique.

Dans son remarquable *Cours d'anatomie médicale*, Portal (1) se borne à dire que : « On voit dans ces corps (les amygdales) des lacunes plus ou moins superficielles et plus ou moins étroites desquelles découle une humeur visqueuse qui sert à lubrifier le passage des aliments ; on y voit aussi des corps glanduleux qui paraissent être de la nature des glandes salivaires. »

D'après Huschke (2), « leur face interne qui est bombée offre 12 à 16 ouvertures d'une à deux lignes de diamètre et beaucoup d'autres orifices plus petits qui conduisent dans des culs-de-sac irréguliers, de capacité diverse, dans lesquels s'ouvrent des glandes dont la réunion constitue les amygdales. Elles secrètent une substance jaunâtre qui exhale assez souvent l'odeur de fromage. »

Sappey (3), si minutieux dans ses descriptions, est beaucoup plus explicite : « La face interne, plane lorsque les amygdales sont peu développées, arrondie et saillante lorsqu'elles sont volumineuses, présente 6 à 8 orifices, également variables dans leur figure, leurs dimensions et leur situation respective. La plupart affectent la figure d'un ovale ou d'une fente, d'autres celles d'un triangle ou d'un cercle.

« Les plus petites n'offrent pas moins d'un millimètre de diamètre. Les plus grands ne dépassent pas, en général, un demi-centimètre. Ils peuvent être régulièrement répartis ; mais le plus souvent on les trouve rapprochés sur certains points, espacés sur les autres. Dans quelques cas, plus rares, ils se réunissent tous en un seul groupe et forment alors une sorte de pomme d'arrosoir à contour circulaire ou elliptique et à surface plus ou moins déprimée. La cavité qui succède à chacun de ces trous présente des parois inégales et des dimensions très variables ; tantôt elle est limitée à la surface de l'organe, tantôt elle se prolonge jusqu'à son centre et même jusqu'à sa face externe. »

(1) Portal, *Cours d'anatomie médicale*, 1803, t. IV, p. 508.

(2) *Traité de splanchnologie*, 1846, p. 26.

(3) *Traité d'anatomie*, t. IV, p. 60.

Cruveilhier (1) s'exprime ainsi : « La face interne de l'amygdale est visible chez un individu dont on abaisse la base de la langue; elle est criblée de trous ou fentes semblables à ceux de l'amande. Ces trous plus ou moins nombreux, plus ou moins considérables, en ont souvent imposé pour des ulcérations syphilitiques. Ils conduisent à de petites cellules dans lesquelles s'amasse et, quelquefois, se concrète le mucus qui est alors rendu sous la forme de grumeaux durs et fétides qu'on a souvent pris pour des tubercules pulmonaires. »

De Saint-Germain (2) donne la description suivante : « Cette face interne, tapissée par la muqueuse pharyngienne, présente, u nombre de 12 à 16, une série d'orifices plus ou moins larges et p us ou moins profonds, considérés à tort comme les orifices des conduits excréteurs et constitués par de simples culs-de-sac que s'accumule cette matière caséeuse qui, au bout d'un certain temps, peut, en se concrétant, former des calculs. Lorsque les orifices des follicules muqueux qui constitu nt la glande sont de très petit diamètre, la surface de l'amygdale paraît lisse et unie; mais c'est le cas le plus rare et la disposition que nous venons de décrire est de beaucoup la plus fréquente. Jarjavay a signalé une variété curieuse dans laquelle on trouve, vers la partie moyenne de la glande, une grande lacune où viennent s'ouvrir tous les culs-de-sac de l'amygdale comme dans u réservoir commun. »

Poirier, Testut dans leurs remarquables traités d'anatomie, Labbé et Lévi-Sirugue (3), Chauveau (4) ne donnent pas de renseignements plus précis que ceux que nous venons de citer sur le sujet qui nous occupe.

Ainsi, tous les auteurs auxquels nous avons emprunté les citations n'ont en vue, dans leurs descriptions, que les larges orifices siégeant sur la face interne de la glande et vers son

(1) *Traité d'anatomie descriptive*, 4e édi., t. II, p. 40.

(2) *Dictionnaire Jaccoud*, t. II, p. 112.

(3) Labbé et Lévi-Sirugue, *Recherches sur la structure des amygdales Bull. Soc. anat.*, 1899); — *Etudes de quelques amygdales hypertrophiées* (*Bull. Soc. anat.*, 1899, p. 922).

(4) Chauveau, *Anatomie et physiologie du pharynx*, 1900.

tiers moyen; aucun ne signale l'existence de cryptes aux deux extrémités de l'amygdale. parce qu'en effet on n'y trouve que rarement ces larges orifices faits comme à l'emporte-pièce; nous examinerons si cette omission est justifiée.

De plus, les anatomistes nous apprennent que les cryptes sont disposées sans ordre, sans méthode et en nombre des plus variables; la lecture des passages que nous avons cités donne l'impression que les auteurs n'ont en vue, quand ils parlent des cryptes, que de larges orifices visibles à l'œil nu sur la face interne de la glande.

Nous nous élevons, d'ores et déjà, contre une semblable assimilation, car des orifices à peine visibles, qu'il faut chercher attentivement pour les trouver, peuvent conduire dans des culs-de-sac très profonds. Les anatomistes qui se sont laissé guider par les apparences ont donc pu se tromper sur le nombre et la disposition des cryptes.

Les larges orifices signalés par tous les auteurs, et dont la forme et les dimensions sont variables, représentent le carrefour d'une série de cryptes, dont une ou deux sont prédominantes par leurs dimensions en largeur et en profondeur. Dans certains cas, cet orifice ovalaire limite une portion de tissu detachée du tissu sous-jacent sur une certaine étendue et forme un pont cachant une galerie qui conduit d'une lacune à la voisine. La communication d'une crypte à l'autre est loin d'être aussi fréque te, à l'état normal, que dans les cas pathologiques où la réplétion et la distension des poches, remplies de matières caséeuses, peut rompre les minces cloisons qui les séparent.

Nos recherches sur la topographie des cryptes ont été faites sur d s glandes hypertrophiées et enlevées avec l'amygdalotome.

Après ablation, l'organe est plongé pendant quelques heures dans l'alcool dilué qui durcit sa surface, rend plus apparents les orifices, et empêche le stylet boutonné explorateur de créer des lacunes artificielles.

A l'objection qui pourrait être faite, que les résultats de ces recherches, portant sur des amygdales pathologiques, ne peuvent être appliqués à des organes normaux, nous répondrons qu'il est démontré par l'anatomie pathologique que

l'hypertrophie n'augmente pas le nombre des cryptes. mais est la conséquence de l'hyperplasie du tissu conjonctif interfolliculaire ; tout au plus l'augmentation de volume pourrait-elle modifier, dans une certaine mesure, la direction des cryptes amygdaliennes, mais cela n'est pas encore démontré.

Et d'ailleurs, ce qu'il nous importe de connaître, c'est l'état de l'amygdale pathologique et non de la glande normale pour laquelle le malade ne réclame pas nos soins.

La méthode que nous avons suivie est la suivante : l'amygdale durcie à la surface est explorée avec un fin stylet boutonné, gradué en millimètres ; chacun des orifices est fouillé sans pression avec le stylet, de façon à déterminer la direction du cul-de-sac.

Après avoir noté la profondeur à laquelle pénètre la sonde, nous la retirons et la remplaçons aussitôt par un fin morceau de bois qui sert de jalon à poste fixe.

Quand tous les orifices passés en revue sont ainsi explorés et repérés, l'amygdale se trouve hérissée de jalons qui dépassent un peu sa surface.

On a ainsi des indications précises sur *le siège, la direction, le nombre et la profondeur des cryptes.*

Pour reproduire le plus fidèlement possible l'aspect de l'amygdale ainsi préparée, nous disposons, à 2 ou 3 centimètres au-dessus d'elle, une lame de verre soutenue par deux appuis et nous suivons avec une plume le contour de la glande et la direction des jalons : on reproduit ainsi une vue de face et une vue de profil. Du verre, le dessin est facilement porté sur le papier.

Bien que cette façon d'opérer, très simple, ne soit pas d'une exactitude irréprochable, elle est cependant suffisante, pour la démonstration que nous voulons faire ; elle présente l'inconvénient de réduire un peu les dimensions de l'organe dessiné.

La vue de face permet de mieux saisir la direction des fiches implantées dans les bords antérieur et postérieur, et la vue de profil la direction des jalons placés aux extrémités et à la face interne de l'amygdale.

Les dessins représentent des amygdales enlevées le plus

complètement possible, à ras des piliers ; une seule, enchatonnée, n'a été abrasée que sur 1 centimètre d'épaisseur.

Quand on veut compter le nombre de cryptes qui arrivent jusqu'à la surface de section, *cryptes perforantes*, il y a lieu de tenir compte de l'épaisseur du tissu enlevé.

Il est à peine besoin de faire remarquer que l'amygdalotome n'enlève pas la totalité de la glande et qu'un certain nombre d'orifices cryptiques, contenus dans la portion d'amygdale laissée en place, n'entrent pas en ligne de compte ; de plus, quelque attention que l'on porte à chercher les orifices, il est à peu près impossible de n'en pas laisser échapper; les chiffres rapportés représentent donc un minimum.

Quelque imparfaite que soit la méthode suivie, elle a donné des résultats qui ne manquent pas d'un certain intérêt ; elle permet de démontrer que le nombre des cryptes est plus élevé que ne l'ont écrit les anatomistes, et que leur *disposition, loin d'être accidentelle, est coordonnée, orientée suivant certaines directions.*

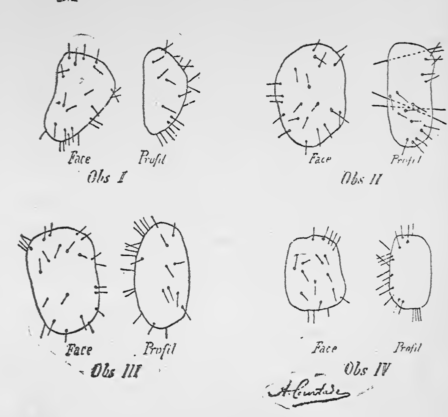
Ces conclusions ressortiront mieux de l'examen des diverses pièces qui ont été préparées (1).

Sur l'amygdale droite, enlevée à F. Emilienne, âgée de 10 ans, et dont le volume était considérable, nous avons pu placer 28 jalons dont les profondeurs étaient : 2 m/m 6 fois, 3 m/m 6 fois, 4 m/m 11 fois et 5 m/m 5 fois.

L'examen de la figure 1, vue de face, montre très nettement que le nombre des fiches prédomine aux pôles supérieur et inférieur. L'étude du dessin de profil permet de constater la direction des fiches avec leur point d'implantation. A la partie supérieure, elles se dirigent de haut en bas et en dehors vers la face externe de l'amygdale, sauf quelques-unes dont la direction est plus spécialement transversale, mais au-dessous de la moitié inférieure elles se dirigent toutes de bas en haut et en dehors. Les jalons du bord postérieur se dirigent d'arrière en avant et de dedans en dehors.

(1) Nous présentons à la Société de laryngologie quelques préparations d'amygdales.

On voit donc que la *direction générale* des culs-de-sac cryptogamiques *est systématiquement rayonnante* et qu'ils semblent tous converger, à peu près, vers un point commun qui serait situé en dehors de la face adhérente de l'amygdale et au niveau de sa partie médiane.



La figure 2 représente l'amygdale gauche d'un enfant de 3 ans et demi ; elle est aussi très volumineuse et a pu recevoir 23 jalons dont les profondeurs sont :

2 m/m 2 fois	6 m/m 1 fois
3 m/m 5 —	8 m/m 2 —
4 m/m 4 —	9 m/m 1 —
5 m/m 5 —	perforantes, 3 fois.

Bien que l'épaisseur de la portion d'amygdale enlevée fût très notable. 3 cryptes arrivaient jusqu'à la surface de section ; cependant, la glande non adhérente a été enlevée à ras des piliers, comme nous avons pu le constater après l'opération.

La direction des jalons, sauf deux, est la même que dans le premier cas ; les cryptes sont surtout nombreuses dans la moitié inférieure et manquent sur le bord antérieur; elles sont au contraire nombreuses sur le bord postérieur. Les cryptes perforantes sont situées, l'une près du pôle supérieur et les deux autres très rapprochées, un peu au-dessous de la partie moyenne.

La troisième amygdale a été enlevée à une fillette de 11 ans et demi; elle porte 28 jalons, sans compter plusieurs autres cryptes non repérées qui n'avaient que 1 à 2 millimètres de profondeur.

Les culs-de-sac présentaient les dimensions suivantes :

2 m/m 1 fois	7 m/m 2 fois
3 m/m 4 —	8 m/m 3 —
4 m/m 3 —	9 m/m 1 —
5 m/m 4 —	10 m/m 2 —
6 m/m 7 —	11 m/m 1 —

On observe, comme précédemment, sauf quelques rares exceptions, la direction convergente des jalons; ceux-ci sont plus nombreux dans la moitié supérieure que dans la moitié inférieure ; dans cette dernière région, quelques fiches ont une direction nettement ascendante.

La quatrième figure représente l'amygdale droite d'un garçon de 10 ans ; elle est moins volumineuse que les précédentes et porte seulement 20 jalons dont :

2	pénètrent	à 1 m/m	de profondeur.
4	—	2 m/m	—
4	—	2 m/m	—
3	—	4 m/m	—
5	—	5 m/m	—
1	—	6 m/m	—
1	—	9 m/m	—

Bien que pourvue d'un nombre de cryptes inférieur aux amygdales précédentes, elle n'en présente pas moins d'intérêt; les cryptes des pôles supérieur et inférieur ont une direction verticale et se rejoindraient vers le centre de la glande si on prolongeait leur direction.

La situation verticale des cryptes du pôle supérieur nous rappelle exactement la disposition en puits des cryptes remplies de matière caséeuse chez la malade dont nous avons donné l'observation.

La recherche des cryptes sur les bords antérieur et postérieur n'a pu être faite, l'amygdale ayant été déchirée par son extraction de la fourche.

Nous croyons inutile de poursuivre cette énumération fastidieuse d'observations qui n'ajouteraient rien à ce que nous venons d'exposer.

Si, sur 5 amygdales, nous prenons la moyenne, nous arrivons au chiffre de 25 cryptes par amygdales dont les profondeurs ont été trouvées de :

2 m/m 15 fois	8 m/m 4 fois
3 m/m 23 —	9 m/m 2 —
4 m/m 27 —	10 m/m 2 —
5 m/m 27 —	11 m/m 1 —
6 m/m 10 —	perforantes, 5 fois
7 m/m 2 —	

Si on divise l'amygdale en trois parties égales, on constate que le nombre des cryptes est, à peu de chose près, égal dans chacun des tiers, quand on prend la moyenne de plusieurs organes.

Les recherches que nous avons faites permettent de tirer les conclusions suivantes sur l'anatomie topographique des cavités amygdaliennes :

1° Le nombre des cryptes est variable, mais est plus élevé que ne l'ont écrit certains anatomistes, car sur une amygdale enlevée chirurgicalement, c'est-à-dire incomplètement, on en trouve au moins 20 et ce chiffre peut s'élever à une trentaine sur certains organes.

2° La direction des cryptes n'est pas livrée au hasard ; elle est, au contraire, orientée de façon que si on prolongeait

leur direction, elles aboutiraient, en grande majorité, vers un centre commun situé en dehors de l'amygdale et environ vers sa partie moyenne; de sorte que les cryptes de

la partie	supérieure se dirigent	en bas	et en dehors
—	inférieure —	en haut	et en dehors
—	antérieure —	en arrière	et en dehors
—	postérieure —	en avant	et en dehors
—	face interne —	directement en dehors.	

3° Les orifices très larges, à contours plus ou moins arrondis, que l'on aperçoit sur la face interne de l'amygdale, ne traduisent pas le diamètre d'une crypte unique, mais représentent un carrefour où se rendent une ou plusieurs cryptes, souvent de peu de profondeur et par conséquent moins importantes au point de vue pathologique; dans certains cas, ces larges orifices sont séparés par un pont de substance qui recouvre le canal de communication.

4° Les cryptes sont aussi nombreuses aux deux extrémités de l'amygdale, là ou on les cherche rarement, que vers le centre; c'est aussi dans ces régions que l'on trouve les plus profondes.

5° Les cryptes les plus profondes sont loin d'avoir l'orifice le plus large; très souvent même l'orifice est à peine visible.

Nous serons très bref sur les applications à la clinique de ces notions de *siège*, de *direction* et de *nombre* des cryptes, qui résultent de nos recherches, car les déductions sont faciles à en tirer.

Les cryptes profondes, à ouverture presque invisible sur le malade, sont loin d'être rares; aussi, la discision telle qu'on la pratique ne saurait ouvrir toutes les cryptes, mais borne son action à celles dont les orifices sont très apparents ou aux ponts charnus qui séparent un ou plusieurs orifices. La pathologie vient à l'appui de ce que montre l'étude anatomique, car chez notre malade deux magmas caséeux sont sortis de cryptes dont les orifices étaient situés sous le pilier antérieur; le soulèvement de ce dernier ne permettait pas de voir les orifices cryptiques, malgré la présence du produit caséeux qui en indiquait la place; ce ne fut que par tâtonnement qu'un stylet put y être introduit.

La connaissance de la direction des culs-de-sac cryptiques fournit une indication sur la manière d'explorer l'amygdale avec le stylet; le sens divergent ou rayonné de la majorité des cryptes indique que plusieurs stylets, de formes différentes, sont nécessaires pour pouvoir explorer les diverses régions de l'organe : droit ou presque droit pour la région antérieure, coudé sur le côté pour les parties supérieure et inférieure et coudé dans l'axe, comme un crochet à boutons, pour le bord postérieur.

De nombreux travaux, qu'il serait trop long de mentionner, ont montré le rôle prépondérant attribué aux amygdales dans les diverses infections : l'existence d'un nombre de cryptes plus grand qu'on ne l'avait écrit et surtout de cryptes profondes dont les ouvertures fort exiguës en font presque des cavités closes, ne peut qu'expliquer encore mieux la pathologie des infections dont le point de départ est l'amygdale.

Quant au siège variable des abcès amygdaliens et périamygdaliens, il est subordonné, fort probablement, aux conditions anatomiques des cryptes, particulières à chaque individu; que l'infection siège dans une crypte qui arrive jusqu'à la face profonde ou adhérente de la glande et l'on aura un abcès périamygdalien; la collection ne sera, au contraire, que superficielle ou peu profonde, si le cul-de-sac est lui-même peu profond; or, les chiffres les plus fréquents que nous avons rencontrés sur des amygdales d'enfants ont été de 4 et de 5 millimètres.

Nous avons vu que les cryptes existent dans toutes les régions de l'amygdale ; si les abcès siègent particulièrement près du pôle supérieur, cela peut s'expliquer par la position de l'orifice plus élevée que celle du cul-de-sac correspondant; tandis que dans le tiers inférieur de l'amygdale, c'est l'inverse qui a lieu; dans le premier cas, la rétention des produits infectieux est facile, tandis que dans le second la situation déclive de l'orifice cryptique, correspondant à une sorte de drainage naturel, rend l'infection plus difficile et, en tout cas, l'expulsion spontanée des produits pathologiques plus aisée.

Séance du 15 Janvier 1904

Présidence de M. COURTADE

Discours de M. Courtade, Président.

Mes chers Collègues,

Permettez-moi de vous adresser mes plus sincères remerciements pour l'insigne honneur que vous m'avez fait en m'élevant à la présidence.

La satisfaction de succéder aux Maîtres de l'oto-rhino-laryngologie française serait tempéré par la crainte de rester au-dessous de ma tâche, si je n'étais assuré qu'on peut toujours compter sur votre bienveillance quand on y a recours ; du reste, l'exemple de mes prédécesseurs indique la route à suivre pour maintenir la prospérité de notre Société. Malgré quelques défaillances passagères, — et quel organisme n'en a pas ? elle reste plus active que jamais ; aussi, pourrait-on lui appliquer la fière devise de Paris : *Fluctuat nec mergitur*.

Dans son éloge posthume de Duverney, notre précurseur en otologie, Fontenelle, regrettait que le dernier n'eut pas publié autant d'ouvrages que pouvaient le faire espérer sa grande expérience et son vaste labeur. « Il faut pourtant avouer, disait-il, qu'un trop grand amour de la perfection ou une trop grande délicatesse de gloire feront perdre au public une infinité de vues et d'idées qui, pour être d'une certaine utilité n'auraient pas eu besoin d'une entière certitude ou d'une précision parfaite. »

N'encourons pas le reproche d'avoir un trop grand amour de la perfection, si nous ne pouvons l'atteindre, en laissant perdre une idée ingénieuse, une vue originale des faits qui

ne nous satisfont pas entièrement ; d'autres pourront, peut-être, dégager la parcelle de vérité qu'elles contiennent et sauront la développer, la faire fructifier pour le plus grand profit des patients dont la guérison est notre objectif principal.

Preuves physiques et cliniques de l'inexistence du vide dans les cavités de l'oreille moyenne enflammée

Par le Dr F. HECKEL,

Ancien interne des hôpitaux, ancien chef de clinique médicale de l'Université, oto-rhino-laryngologiste

---

D'après un mécanisme acccepté aujourd'hui comme classique en otologie, le vide existerait dans la caisse, dans le début des salpingo-otites (aiguës et chroniques) et s'y produirait par le procédé suivant : La trompe tuméfiée (par infiltration et inflammation plus ou ou moins marquées) ne laisse plus passer dans la caisse l'air que la parésie inflammatoire des muscles tubaires ne laisse pas régulièrement déglutir. Donc plus de renouvellement d'air dans l'oreille moyenne. Quant à celui qui s'y trouvait après les dernières déglutitions. il est rapidement résorbé, absorbé par les cellules qui tapissent ses parois et par le sang qui circule dans ses vaisseaux. Petit à petit la pression diminue et le vide se produit, non sans avoir, comme conséquence obligatoire, entraîné l'enfoncement du tympan. lequel se constate facilement par un examen de la membrane. *Il résulte de cette theorie que l'enfoncement de la membrane aux stades de début dans les otites serait dû à la résorption de l'air de a caisse, et au manque de renouvellement de cet air par*

la tuméfaction de la trompe et la parésie consécutive des muscles salpingiens.

Il est vraisemblable que cette manière d'expliquer la dépression incontestable de la membrane vers la caisse, et qui se traduit par le raccourcissement perspectif du manche, la saillie de l'apophyse externe, le déplacement et la déformation du triangle lumineux, et ensuite par l'existence de plis postérieurs et antérieurs (signes plus rares), a dû prendre naissance à cette période où l'on croyait le vide possible quelque part dans l'organisme. N'est-ce pas du reste par le vide que les frères Weber expliquaient le maintien des têtes articulaires fémorales dans les cavités cotyloïdes, et leurs expériences sur les articulations coxo-fémorales ne sont-elles pas encore aujourd'hui répétées dans les ouvrages de physiologie et connues de tous ? On sait maintenant qu'elles sont complètement erronées et qu'elles n'ont pu résister à une analyse judicieuse.

Dès le moment où la physique s'est introduite dans l'étude de la biologie, elle a aisément démontré que tous ces prétendus phénomènes physiologiques, interprétés par l'action du vide, relevaient en réalité d'actions physiques moléculaires qui se produisent aussi bien entre les corps solides qu'entre les liquides.

C'est elle qui a montré l'existence de ces mêmes phénomènes *d'adhésion moléculaires* à propos des fonctions de la plèvre et du péricarde.

Elle a prouvé que le vide n'existe pas plus dans la cavité pleurale que péricardique, ni même que dans le thorax (sauf le cas de phénomènes pathologiques, tel que le tirage asphyxique, etc), et que le maintien des deux feuillets viscéral et thoracique de ces membranes l'un contre l'autre découlait des lois suivantes :

1° *Les molécules qui composent un corps solide (ou liquide) exercent les unes sur les autres des forces attractives et répulsives jusqu'à une distanc égale au rayon d'activité moléculaire qui est infiniment petit ;*

2° *Dans un corps quelconque une coupe qui le sépare en deux parties n'empêche pas l'adhérence de ces deux nouvelles parties au niveau de la surface de coupe ;*

3° Les molécules d'une des parties sectionnées d'un corps exercent sur les molécules de l'autre, au niveau de la surface de coupe, des forces à peu près équivalentes à celles qui existaient entre les molécules avant la section.

Ce sont les lois de l'adhérence moléculaire. Cette adhérence a été démontrée mathématiquement par l'expérience des plans de Magdebourg (qu'il ne faut pas confondre avec celle des sphères du même nom), et on a pu pratiquement et mécaniquement mesurer les forces produites par l'adhérence moléculaire. Ce serait entrer dans le domaine de la physique d'exposer ces faits en détail.

Toutes ces lois deviennent plus faciles à vérifier lorsqu'on introduit entre les surfaces des sections des parties d'un corps liquide quelconque.

C'est donc à des phénomènes purement physiques et aucunement mystérieux qu'il faut rattacher définitivement l'adhérence des têtes articulaires dans les grandes articulations à synoviales lâches, et celle des surfaces pleurales, péricardiques, péritonéales, etc. C'est par eux que l'on a démontré dans ces divers points de l'organisme l'inexistence du vide auquel on croyait jusqu'à ces dernières années, La chirurgie de son côté a prouvé, en pénétrant impunément dans ces cavités et à ciel ouvert, le mal fondé de ces antiques hypothèses.

Mais il y a plus, ajoutent les physiciens, le vide ne peut, *a priori*, exister en aucun point de l'organisme, car dès qu'il tendrait à se produire il serait aussitôt comblé par les gaz dissous dans les liquides de l'économie et bientôt par les liquides eux-mêmes (lymphe, sang, synovie, etc.).

Les cavités de l'oreille sont donc obligées de se soumettre aux lois générales de la physique, n'en déplaise à la tradition, et une analyse clinique serrée montre que le vide n'y existe pas plus qu'ailleurs.

Il est, à mon avis, intéressant et important d'approfondir cette question du vide dans la caisse, car de sa solution véritable découlent des indications et des contre-indications thérapeutiques symptomatiques, lesquelles ne sont pas à dédaigner, étant donné la pénurie de nos moyens d'action dans les otites.

C'est évidemment ce qu'on avait pensé autrefois, car si le vide existait dans la caisse au début des affections inflammatoires qui mènent à la surdité, le fait de remplir la caisse d'air par le cathétérisme trouvait une explication pathogénique de son efficacité.

Le cathétérisme, méthode de choix dans certains cas, agit en réalité d'une façon très différente ; il débarrasse la muqueuse de la trompe et de la caisse, la décongestionne, vide les liquides catarrhaux, produit des réflexes à point de départ muqueux, etc., mais n'agit pas en comblant le vide. En effet, toutes les actions incontestables que je viens d'énumérer ne sont pas suffisantes pour soutenir la théorie du vide. Je sais bien qu'on a été jusqu'à prétendre que le vide ne produit pas dans la caisse la sortie du sang hors des vaisseaux parce qu'au fur et à mesure qu'il se fait il est automatiquement comblé par la membrane qui se déprime d'autant, et ainsi le vide n'existerait jamais réellement, malgré l'apparition des signes de dépression de la membrane et l'enfoncement de l'étrier dans la fenêtre ovale, cause de la première surdité et des bourdonnements.

Je n'accepte pas cette objection parce qu'elle est antiphysiologique et tendrait à présenter la membrane du tympan comme un voile inerte, ce qui est absolument erroné.

Il faut se représenter la membrane comme une lame élastique verticale tendue dans un cadre rigide et capable de se déformer suivant un axe horizontal et avec une flèche extrêmement faible (quand elle est normale).

De plus, sa rigidité relative est encore accrue par ce fait qu'elle contient dans son méridien vertical une *membrure* qui n'est autre que le manche du marteau. C'est lui en effet qui lui permet seul les mouvements d'inflexion dans le sens antéro-postérieur.

Si ce soutien s'infléchit en prenant comme point d'appui théorique le cadre tympanal (près du col), la membrane qui s'insère sur le marteau suit ses mouvements dans les deux sens et devient successivement concave ou convexe.

Mais le marteau n'est lui-même qu'un instrument passif, qu'un intermédiaire entre la membrane et son véritable

appareil moteur représenté par les deux muscles du marteau et de l'étrier.

Ces deux muscles sont antagonistes, et tandis que l'un attire le tympan en arrière, l'autre le fait revenir à sa place, et enfonce (inégalement le plateau de l'étrier dans le pelvis ovalis.

Comme normalement tout muscle est à l'état de tonicité, c'est-à-dire de contraction latente, la membrane reste en réalité au repos dans une position intermédiaire, mais sans tension ; c'est une *immobilité active*, en quelque sorte.

Dans un pareil système, si on suppose une augmentation de la pression atmosphérique extérieure, la projection absolument passive de la membrane vers la caisse ne serait possible que si l'action musculaire était supprimée, s'il y avait disparition de la tonicité. En réalité, l'augmentation de la pression atmosphérique sur la face externe de la membrane tiraille le muscle de l'étrier et s'oppose donc à la dépression de la membrane du tympan puisque ce muscle la ramène en dehors.

D'autres causes limitent l'enfoncement passif de la membrane en dedans. Considérée comme inerte, sur le cadavre par exemple, la membrane soumise à l'action d'un vide complet comblerait ce vide jusqu'à la limite de son élasticité, jusqu'à la rupture. Mais sur le vivant, avant cet accident, le vide serait certainement comblé par la sortie des liquides du sang, etc., ce qui ne se produit en aucune circonstance.

En clinique, la limite de l'élasticité et de la résistance de la membrane peut parfaitement se mesurer d'une façon assez grossière, Prenez votre spèculum de Siegle et comprimez la membrane : vous obtiendrez vite la résistance infranchissable en même temps que la pâleur de la membrane. laquelle n'est pas produite par le contact sur le promontoire que vous n'atteindrez jamais avec une membrane saine, mais par l'augmentation de pression de l'air emprisonné dans la caisse et qui chasse le sang des vaisseaux de la membrane, anémiée de cette façon.

D'un autre côté, considérez que si vous faites une aspiration rapide avec le Siegle, vous constatez aussitôt la vascularisation de la membrane qui peut aller jusqu'à l'hémorragie

produite par le vide qui existe alors dans le conduit. Et cependant, là aussi, la membrane s'est déprimée et a tendu à combler le vide tout comme elle le fait en dedans, dit-on, dans les otites. Il n'y a aucune raison pour que cette issue du sang, qui se fait sur la face externe de la membrane ne se fasse pas en dedans. Bien au contraire, il y en a de nombreuses d'ordre anatomique qui rendent plus facile l'hémorragie du côté de la caisse.

Or dans les otites, on observe bien au début, en même temps que l'enfoncement, une certaine vascularisation de la membrane, mais, outre que cette vascularisation n'est pas constante malgré la constance de l'enfoncement, elle est d'une autre origine que mécanique, et tient tout simplement à la participation du feuillet muqueux de la membrane, à l'inflammation générale de la muqueuse de la caisse. Il n'y a pas lieu de s'occuper non plus des liquides exsudés dans la caisse à cette même période dans certaines variétés d'otites, et qui ne sont pas dus à l'aspiration des liquides des parois par le vide. Il s'agit alors d'ot'tes infectieuses à exsudats séro-fibrineux ou hémorragiques que l'on peut comparer aux liquides des pleurésies infectieuses.

Lorsqu'on examine avec soin et souvent des oreilles atteintes d'otites au début, on constate que cet enfoncement attribué au vide n'apparaît pas absolument dès la première période, mais seulement vers le 4e ou 6e jour après la période la plus douloureuse, c'est-à-dire après l'étape salpingienne, car la douleur, à ce moment, est due à la contraction des muscles de la trompe, enflammés autour de la muqueuse salpingienne et surtout pendant l'acte de la déglutition.

Ce n'est donc pas au moment le plus manifestement aigu, mais un peu après que l'on voit apparaître l'enfoncement, et justement pendant la période où l'obstruction tubaire diminue. Or, d'après la théorie classique, c'est l'inverse qui devrait se produire. Les signes d'enfoncement devraient être au maximum pendant la période d'obstruction.

D'un autre côté j'ai observé que si l'on incise la membrane au moment où apparaît l'enfoncement au début d'une otite, cet enfoncement ne disparaît pas et, bien au contraire, il augmente si le pus apparaît, et si la caisse ouverte s'infecte

par le conduit. Or la paracentèse devrait faire disparaître le vide.

De même si au lieu d'inciser à cette période où la membrane est encore relativement saine et non encore atrophiée, on fait une douche d'air à faible pression mais suffisante pour faire entrer l'air dans la caisse, on ne constate absolument aucune modification dans la vue perspective du manche, la saillie de l'apophyse externe, la place du reflet, etc. Cependant souvent une amélioration de l'audition s'est produite qui ne dure que quelques instants d'abord, et qui est due à ce fait qu'on a mobilisé l'étrier en entraînant la membrane au dehors. Elle revient du reste presque aussitôt à sa place avec un claquement sec perçu par le malade.

Bien entendu je n'ai aucunement en vue dans cet exposé l'enfoncement dans les otites catarrhales déjà vieilles, ou dans les otites chroniques de toutes variétés où l'enfoncement de la membrane est dû à des adhérences, des synéchies, des ankyloses etc. Le vide ne peut plus être à ce moment en cause.

On voit par cet ensemble de preuves tirées de la physique, de la physiologie, de la clinique, que l'hypothèse ancienne du vide ne repose sur rien de sérieux et qu'elle ne saurait donner d'explication suffisante sur les phénomènes qui en découleraient avec l'enfoncement de la membrane, c'est-à-dire la surdité et les bourdonnements.

C'est dans la discussion de ce dernier point que réside en effet l'intérêt pratique de cette question et voici pourquoi :

Si l'on admet que la membrane n'est pas déprimée passivement par la pression atmosphérique du conduit et grâce à la résoption de l'air de la caisse, une seule explication reste plausible étant donné le mécanisme physiologique de l'équilibre de la membrane développé plus haut : l'enfoncement est dû à l'intervention active de l'appareil de mobilisation de la membrane déplacée en dedans, c'est-à-dire au muscle du marteau.

Voici comment je m'explique ce qui se produit alors :

L'inflammation et la congestion tubaire se propagent au muscle du marteau dès le début de la salpingite, et cette propagation s'explique facilement par les rapports anatomi-

ques. En effet, la séparation qui existe entre le muscle du marteau et de la trompe est seulement microscopique, car le canal osseux du muscle du marteau est rendu perméable par une foule de petits pertuis qui livrent passage à des vaisseaux qui, de la trompe, vont à la gaine du muscle. Celui-ci réagit probablement suivant la loi de Stokes et on peut considérer que malgré sa paroi osseuse ii est disposé en somme comme les muscles thyro-aryténoïdiens dans les cordes vocales. lesquels, dans les laryngites aiguës, subissent l'inflammation de la muqueuse et la traduisent par leur paralysie c'est-à-dire par l'aphonie et la raucité de la voix.

Et de la même façon, la pathologie générale nous enseigne que tout muscle enflammé passe par trois étapes successives, au point de vue fonctionnel : Au début, hyperfonction très courte, puis paralysie, suivie ou de retour ad intégrum, ou au contraire de contracture et de rétraction. Ces deux termes n'ont ni les mêmes causes, ni la même pathogénie ; la contracture est plutôt réflexe et se trouve de préférence sur les muscles périarticulaires dans lesquels le trouble musculaire est consécutif et la lésion articulaire primitive, exemple : en contractures réflexes consécutives aux traumes des grandes articulations. La rétraction, au contraire, indique un processus de myosite interstitielle chronique, ou bien elle est consécutive à des ténosites qul se propagent ensuite au corps musculaire. Je pense que pour le muscle du marteau la période de myosite aigüe paralytique est justement celle qui débute par l'hyperacousie douloureuse et se continue par la diminution de la fonction, laquelle disparaît ensuite, lorsque tout est revenu apparemment dans l'ordre. L'hyperacousie douloureuse qui existe souvent au début des otites aiguës et qui est suivie de surdité légère et de bourdonnements, témoigne à mon avis de la paralysie inflammatoire du muscle du marteau. En effet, comme l'a dit Toynbee, le muscle de l'étrier est le muscle qui écoute, tandis que le muscle du marteau protège le nerf auditif contre les bruits intenses. Cette faculté de protection a disparu au début des otites. Je l'interprète dans le sens de la disparition de la fonction, c'est-à-dire de paralysie de ce muscle, laquelle ici ne me semble pas relever d'autre chose que de l'inflamma-

tion propagée. Il me paraît difficile d'admettre qu'à ce moment cette paralysie soit d'origine nerveuse.

Après quelques jours de paralysie pure, apparaît la contraction secondaire plus ou moins marquée et durable qui se traduit par la diminution de l'ouïe qui frappe particulièrement le malade. Sa pathogénie suivant moi serait la suivante :

A l'état de contraction du muscle du marteau, la membrane du tympan plus fortement tendue vibre plus difficilement, en même temps que le liquide labyrinthique dont la pression est augmentée par l'enfoncement de l'étrier, reçoit des chocs moins violents, l'audition est donc diminuée d'autant.

Je pense que c'est à cet instant qu'apparaît l'enfoncement de la membrane qui parvient de la contraction, de la rétraction ou de la contracture du marteau. Quand ces phénomènes restent durables et ne rétrocèdent pas ou peu, l'interprétation me semble être la suivante :

L'inflammation propagée au muscle s'est étendue à l'articulation, du marteau et de l'enclume, à toute la paroi de la caisse et il en naît une multitude de réflexes articulaires et muqueux qui produisent la contraction du muscle du marteau, de la même façon que cela se voit pour une grande articulation, genou par exemple, la suite d'un trauma ou d'une inflammation violente ou durable.

Je crois aussi qu'à chacune des atteintes de réchauffement de l'otite, latentes ou non, ce même travail se répète chaque fois plus marqué, que bientôt ces mêmes phénomènes se produisent pour l'étrier ou son muscle et ses deux articulations, et qu'enfin lorsque les arthrites, ténosites, myosites sont complètes, la membrane est définitivement fixée dans sa position d'enfoncement très marqué. Mais c'est là une phase tout à fait éloignée de celle que j'avais en vue, de celle que l'on expliquait autrefois par la formation du vide.

En résumé :

1° La physique, la physiologie, la clinique montrent l'impossibilité du vide dans les cavités de l'oreille moyenne enflammée. Ce n'est pas le vide qui produit l'enfoncement de la membrane et par contre-coup la diminution de l'ouïe et les bourdonnements.

2° *La physique, la physiologie, la clinique montrent que dans la période aiguë d'une salpingo-otite ou dans les phases de réchauffement des otites choniques, l'enfoncement de la membrane, la surdité, les bourdonnements relèvent d'une myosite inflammatoire du muscle du marteau propagée directement par les parois de la trompe, et évoluant en deux phases : l'une de paralysie et l'autre de contracture, celle-ci plus ou moins durable et compliquée de lésions acessoires secondaires très variables.*

M. Castex. — La présence de l'air dans l'oreille moyenne était admise même avant qu'Eustache, au seizième siècle, eut découvert le canal qui la met en communication avec le naso-pharynx. C'était *l'air congénital* d'Aristote, ainsi nommé sans doute parce qu'on ne s'explique pas son origine.

La médecine légale, l'épreuve de Wieden, qui a pour but d'établir l'infanticide, est basée sur cet air intratympanique. Le fœtus qui n'a pas respiré conserve dans ses voies tubo-tympaniques une masse muqueuse qui est chassée lorsque les premières inspirations d'air du nouveau-né font entrer ce fluide dans ses trompes et ses caisses. L'épreuve consiste à prendre tout le bloc rocheux, à le mettre dans de l'eau et à ouvrir avec des ciseaux la membrane du tympan et le tégument très mince. L'apparition de bulles d'air indique que l'enfant a respiré.

Deux cas de paralysie récurrentielle avec examen histologique des muscles et des nerfs du larynx (1)

Par le Dr BROECKAERT (de Gand)

Depuis la publication de mon travail sur le *récurrent laryngé*, j'ai compris tout l'intérêt qu'il y avait à étudier avec le plus grand soin le matériel anatomo-pathologique, se

(1) Communication à la Société de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie de Paris, le 15 Janvier 1904.

rapportant à la question si discutée des paralysies récurrentielles. Il appartient, en effet, aux recherches microscopiques de résoudre la plupart des points en litige et d'éclaircir, dans son mécanisme intime, cette pathologie obscure et embrouillée.

Car, de quelque valeur que puissent être les recherches *expérimentales*, l'on aurait tort de croire qu'elles peuvent, à elles seules, faire comprendre toute la série des phénomènes pathologiques observés chez l'homme : *conclure de l'animal à l'homme*, c'est s'exposer bien souvent à des interprétations erronées, à des faits inexacts. C'est ainsi, par exemple, que la section du nerf laryngé inférieur est suivie, chez le lapin, d'une atrophie constante et rapide du seul muscle thyro-aryténoïdien externe, alors que le postérieur reste absolument indemne, du moins les premières semaines après cette opération. Est-ce à dire que chez l'homme la section du récurrent aurait des conséquences analogues ? Personne, jusqu'ici ne saurait le dire.

Sans m'étendre davantage, pour le moment, sur ces données expérimentales et sur leur signification, je rapporterai brièvement aujourd'hui deux cas de paralysie de la corde vocale due à la compression du récurrent par cancer de l'œsophage. Ces deux cas sont des plus intéressants, ne fût-ce qu'à titre documentaire et, aussi, parce que l'étude histologique des muscles et des nerfs fournira des enseignements précieux en vue de la solution du problème neuro-pathologique laryngé.

Observation I. — Ce cas concerne un homme, âgé de 57 ans, que je vis pour la première fois au commencement du mois d'Août dernier. Son affection remontait alors à dix semaines ; c'est du moins vers cette époque que le malade commença à éprouver une certaine gène à la déglutition. Depuis quelques jours, sa voix s'était enrouée, ce qui l'avait déterminé à venir à la consultation.

L'état général, trés satisfaisant, ne fait soupçonner, au premier aspect, aucune maladie cachectisante. La respiration est bonne; le malade n'accuse pas de souffrance,

A l'*examen laryngoscopique*, je constate la fixation de la corde vocale droite, avec bord concave, dans la position intermé-

diaire, c'est-à-dire dans une position intermédiaire entre la position cadavérique et celle de phonation.

Dans la phonation, la corde paralysée reste inerte, mais les deux aryténoïdes paraissent se mouvoir en dedans; la corde gauche, absolument mobile, se rapproche de la ligne médiane qu'elle parvient même à dépasser.

Par le cathétérisme de l'œsophage, je me rends compte qu'il existe un rétrécissement de ce conduit à la partie supérieure; quant à la nature de cette sténose, un examen soigneux du thorax me fait porter le diagnostic probable d'un rétrécissement cancéreux avec ganglion ayant englobé le pneumogastrique ou le récurrent droit.

L'état général du malade ne tarde pas à s'altérer, surtout que l'alimentation devient très difficile : les aliments liquides même ne passent plus guère et sont rejetés en dehors. Pour empêcher qu'il ne succombe à l'inanition, je le fais entrer à l'hôpital civil de Gand où il est examiné par notre confrère CHAMPON, qui conseille la gastrotomie dont M. COLSON veut bien se charger.

L'opération est faite au commencement d'Octobre et réussit parfaitement. Le malade meurt toutefois quinze jours plus tard.

Grâce à l'amabilité extrême du confrère CHAMPON, je puis assister à l'*autopsie*, dont je me contenterai de signaler les données principales.

A quelques centimètres de l'entrée de l'œsophage, existe un rétrécissement cancéreux au centre duquel on distingue une vaste ulcération. La paroi œsophagienne y est dure et épaissie: au-dessous de ce point, le conduit est rétracté, paraissant normal.

A droite se voient çà et là de nombreux ganglions indurés : le récurrent est englobé, sur une partie de son trajet, dans un amas ganglonnaire ayant subi la dégénérescence cancéreuse.

Le pneumo-gastrique ainsi que le sympathique sont trouvés intacts, du moins en apparence.

La muqueuse du larynx ne semble pas avoir subi d'altérations, et l'aspect macroscopique de l'organe n'y fait pas découvrir d'infiltration cancéreuse.

Les articulations aryténoïdiennes ont conservé leurs mouvements.

Le muscle crico-aryténoïdien postérieur droit est manifestement plus pâle, plus atrophié que celui de gauche; sur tous les autres muscles de la moitié droite du larynx, on a également l'aspect de l'atrophie jaune.

Les différents muscles, tant du coté dégénéré que du côté sain, sont disséqués avec soin, étiquetés et placés dans la liqueur de FLEMMING.

M. le Dr BEYER, assistant à l'Institut anatomo-pathologique de l'Université, s'est chargé des préparations qui sont particulièremeut bien réussies et permettent d'étudier les altérations histologiques dans leurs moindres détails.

« A gauche, m'écrit-il, les muscles ne présentent pas de modifications appréciables ; à droite, tous les muscles, sauf le crico-thyroïdien, sont envahis par le processus régressif.

Muscle postérieur droit. — A sa limite, nous trouvons une métastase du cancroïde. Les altérations anatomo-pathologiques des faisceaux primitifs sont très marquées. De très rares fibres accusent encore faiblement leur striation longitudinale et leurs disques transversaux. Ailleurs, nous rencontrons tous les degrés imaginables de dégénérescence musculaire.

Par endroits, le faisceau primitif est gonflé, légèrement noueux, semblant distendre le sarcolemme ; la striation a disparu pour faire place a une sorte de clivage plus ou moins oblique, le protoplasme lui-même semble devenu amorphe, opaque.

Cet état de *tuméfaction trouble* n'est pas atteint d'emblée et certaines fibres laissent, de ci de là, deviner la présence de disques transversaux. Ailleurs, à la tuméfaction vient se joindre une *pullulation nucléaire* extrêmement active ; les noyaux proliférés, très colorables, masquent en partie le protoplasme déjà modifié.

Bientôt le *protoplasme se désagrège* complétement ; au clivage succéde sa fragmentation en *fines granulations :* les unes *albumineuses*, non attaquées par l'acide osmique ; les autres *graisseuses*, colorées en noir par cet acide. Ces granulations ou gouttelettes se forment d'abord au pourtour immédiat des noyaux et semblent progresser du centre de la fibre vers sa périphérie. Les lésions s'accentuent de plus en plus, les gouttelettes de graisse de moins en moins nombreuses, de plus en plus volumineuses, remplissent le sarcolemme et sont résorbées plus ou moins vite. Là où le processus de dégénérescence atteint son apogée, il n'existe plus, comme vestige du faisceau primitif, qu'*une gaine enveloppant des noyaux et des gouttelettes graisseuses*. La gaine elle-même finit par ne plus se voir.

L'image générale du muscle postérieur droit correspond à celle d'une *dégénérescence très avancée, de nature graisseuse*. Indépendamment de la paralysie récurrentielle qu'on peut

rendre responsable de cette dégénérescence, il faut accuser encore la *métastase cancéreuse;* d'après Cornil et Ranvier, les tumeurs, même bénignes, des muscles déterminent dans leur voisinage de la dégénérescence. Il va de soi que des facteurs *d'ordre toxique* peuvent agir de concert avec la métastase.

Le *muscle thyro aryténoïdien interne droit* (fig. 2) est beaucoup moins dégénéré ; beaucoup de fibres sont intactes ou conservent encore leur striation longitudinale.

Le *crico-aryténoïnien latéral droit* (fig. 3) a une partie de ses faisceaux primitifs conservés ; nulle part, nous ne trouvons cet état de dégénérescence avancée que nous avons rencontrée dans le posticus droit; par ci par là le protoplasme est granuleux et le noyau se fragmente en fines particules chromatiques.

D'une manière générale, ces *lésions ne sont pas uniformément diffuses* et il arrive souvent de rencontrer une fibre intacte au milieu de fibres présentant tous les signes d'une dégénérescence avancée.

L'*atrophie simple* de ces muscles *est difficile à observer* en vertu de l'extrême variabilité de diamètre des faisceaux primitifs et de la *superposition précoce* des phénomènes de dégénérescence. »

J'ai voulu reproduire en détail ces données anatomo-pathologiques recueillies par un histologiste très compétent, il est vrai, mais peu au courant des troubles laryngo-moteurs et des théories complexes qui s'y rattachent. J'ai tenu cependant à en vérifier personnellement le bien fondé et j'aurai à revenir plus loin sur les remarques que cette étude m'a suggérées.

En ce qui concerne le *récurrent*, on note qu'il est dégénéré totalement. Au-dessus du ganglion cancéreux, on retrouve des altérations très profondes : la myéline est fragmentée et a subi la transformation graisseuse ; elle est en voie de disparaître complétement. Ces lésions s'étendent indistinctement à tous les faisceaux.

Un fragment du tronc pris au-dessous de la masse ganglionnaire, montre également des altérations dégénératives diffuses, quoique moins accentuées que dans le segment sus-jacent.

Le tronc du *pneumogastrique* ainsi que celui du *sympathique cervical* ne présentent aucune atteinte; le *ganglion cervical supérieur* lui-même a toutes les cellules absolument normales.

Observation II. — Le second cas se rapproche sensiblement du précédent. Il s'agit d'un homme de 63 ans, de ma clientèle

privée, dont la voix, vers la fin de Novembre dernier, devint subitement très rauque ; la fonction phonatrice s'améliora un peu dans la suite, mais la voix garde son timbre altéré.

Depuis quatre mois environ, il se plaint de gêne à la déglutition : légère au début, la difficulté d'avaler va sans cesse croissante et ne permet plus, depuis des semaines, le passage des aliments solides.

Le malade est pâle, maigre et cachectique.

L'*examen laryngoscopique* me montre la corde droite fixée un peu en dehors de la ligne médiane, avec bord concave. L'aryténoïde droit esquisse, à la phonation, son mouvement à peu près normal mais la corde ne parvient pas à être tendue. Tout le reste du larynx est normal.

Je pratique le cathétérisme de l'œsophage et je constate que la sonde est arrêtée vers la partie moyenne du conduit.

Le diagnostic auquel je me rallie est celui d'un rétrécissement cancéreux de l'œsophage.

L'état général du malade devient franchement mauvais : l'injection des liquides est devenue impossible. Pour parer à une mort par inanition, le Dr Walton lui fait, le 21 Décembre, la gastrostomie, mais quatre jours plus tard, l'opéré succombe à des symptômes cardiaques.

Bien que l'autopsie complète ne me fût pas permise, je réussis à extirper le larynx et à voir la confirmation du diagnostic : *cancer de l'œsophage avec ganglion ayant comprimé le récurrent droit.*

Macroscopiquement, les muscles du larynx paraissent intacts : ils sont charnus et semblent avoir conservé leur teinte normale.

Chacun des muscles est placé dans le Flemming, et, grâce à l'obligeance de M. Laroy, préparateur à l'Institut anatomo-pathologique de l'Université, j'en obtiens des coupes très fines et nombreuses qui me permettent d'en faire une étude approfondie.

Dans le posticus, dans le crico-latéral et dans le thyro-aryténoïdien interne, je trouve les fibres *atrophiées* avec prolifération nucléaire. A côté de cette atrophie, il existe de la dégénérescence des fibres, mais à *un stade beaucoup moins avancé* que dans l'observation précédente. Toutefois, dans tous les muscles intrinsèques de la moitié droite du larynx, surtout dans l'interne, moins dans le latéral, moins encore dans le postérieur il y a *des fibres qui semblent normales.*

Quant au *récurrent*, il est envahi par la dégénérescence wallérienne et paraît altéré en totalité.

Quels sont les faits principaux qui se dégagent de ces examens anatomo-pathologiques ?

Il est à remarquer tout d'abord que l'examen microscopique des *nerfs* a fait découvrir une altération grave, diffuse, s'étendant indistinctement et *au même degré* aux différents faisceaux. Toutes les gaines de myéline sont profondément atteintes et même les cylindre-axes ne paraissent pas avoir échappé à ce processus de destruction : par ci par là se retrouvent, en effet, sur nos préparations, quelques débris de cylindre-axes représentés par une série de fines gouttelettes graisseuses. Je n'ose affirmer que certains cylindres ne puissent être plus ou moins indemnes, mais j'appelle toutefois l'attention sur ce point que, malgré l'intégrité apparente d'un grand nombre de fibres musculaires, le jeu de la corde vocale était aboli, ce qui paraît indiquer que tous les fibres motrices, contenues dans le récurrent, avaient perdu leur pouvoir fonctionnel.

Jusqu'à preuve du contraire, je maintiens donc ce fait, qu'*en conséquence d'une compression du tronc du récurrent, les lésions s'étendent indistinctement tant aux fibres nerveuses destinées au dilatateur qu'aux constricteurs*, bien que quelques fibres isolées puissent échapper pendant quelque temps à cette destruction.

Si l'on étudie maintenant les altérations microscopiques des *muscles*, on y trouve des aspects très différents allant de l'apparence normale de la fibre jusqu'à l'atrophie et la dégénérescence avancée.

A première vue, c'est le crico-aryténoïdien postérieur qui présente les *lésions dégénératives* les plus profondes et les plus étendues ; toutefois — et c'est un point à souligner — dans le second cas, on découvre déjà, quatre semaines après l'apparition des premiers symptômes laryngés, des altérations régressives très nettes *dans certains faisceaux des muscles constructeurs*. Je dois néanmoins reconnaître, même *après un examen détaillé*, que les lésions dégénératives ont porté principalement sur le muscle postérieur. Il

n'y a guère que quelques fibres qui semblent assez bien conservées.

En est-il de même de *l'atrophie simple ?*

Il est certain que les fibres du postérieur sont diminuées de volume et que la régression plasmodiale et cellulaire y est manifeste. La pullulation des noyaux, surtout en certains endroits, est très intense ; seulement, l'hyperplasie connective y paraît moindre que dans le muscle interne. Cet aspect différent tient probablement à la nature même du muscle : les fibres sont plus tassées dans le postérieur que dans le tenseur où les tissus fibrillaire et élastique abondent.

Les faisceaux primitifs qui ont conservé leur apparence et leur volume normaux sont cependant beaucoup plus nombreux dans le thyro-aryténoïdien interne que dans le latéral et surtout dans le postérieur.

Que peut-on conclure de ces faits positifs ?

D'aucuns pourraient être tentés de voir dans ces faits un argument indiscutable en faveur de la loi de Semon. Et cependant si l'on analyse minutieusement les faits, on est bien loin d'y retrouver la confirmation de l'infériorité du muscle abducteur qui, *seul*, serait d'abord atteint en cas de lésion progressive du tronc nerveux. En effet, quelques semaines après le début brusque des symptômes laryngés se remarquent déjà des lésions dégénératives et atrophiques *récentes* dans *tous* les muscles innervés par le récurrent.

Il faut pourtant reconnaître et admettre, comme j'ai tenu à le signaler, que bon nombre de faisceaux ont été épargnés dans les constricteurs. Cette même constatation se retrouverait-elle dans tous les cas de paralysie récurrentielle ? Il est probable que ces différences morphologiques seraient difficiles à établir quand les troubles laryngo-moteurs ont atteint un stade plus avancé de leur évolution : c'est ce qui explique toute la portée significative des lésions de date récente.

Bien qu'il importe de confirmer cette notion par des examens plus nombreux avant de l'ériger en règle, je me suis toutefois demander comment il faudrait résoudre ce rébus pathologique.

Si le récurrent n'était que partiellement atteint et compro-

mis dans une partie de ses fibres, l'on pourrait comprendre que les faisceaux musculaires qui y correspondent restent intacts; seulement cette hypothèse ne tient pas debout, parce que dans ce cas les muscles respectés seraient susceptibles de se contracter; or. nous l'avons vu, la corde était absolument immobile et présentait un bord concave, même lors des efforts de phonation.

On peut tout au plus admettre que par ci par là, dans les divers groupes musculaires, quelques faisceaux soient restés en rapport avec des centres trophiques par l'intermédiaire de quelques cylindre-axes non complètement détruits.

Il est donc rationnel de chercher une autre explication plus vraisemblable. Les fibres musculaires conservées auraient-elles par hasard des *fibres trophiques*, non motrices, qui leur viennent d'une autre source, soit par l'intermédiaire du laryngé supérieur, soit par les anastomoses avec les nerfs du côté opposé, soit par les filets vasculaires du sympathique? Cette explication n'aurait rien de paradoxal; mais, en me basant sur les données physiologiques et sur les arguments développés dans mon travail antérieur, je ne puis pas m'y rallier.

A mon avis, si le muscle thyro-aryténoïdien interne, et même le latéral, sont moins atrophiés et dégénérés que le postérieur — du moins dans les cas récents — cela tient probablement à ce fait que ces muscles subissent l'influence indirecte du crico-thyroïdien, innervé par le laryngé supérieur, et de l'ary-aryténoïdien, muscle impair qui reste sous la dépendance du récurrent du côté opposé.

On comprend, en effet, que la contraction de ces deux muscles puisse exercer une sorte de *massage* sur le crico-thyroïdien interne, même sur le latéral, et influer ainsi sur la rapidité plus ou moins grande avec laquelle les altérations régressivent s'y établissent. Que ce massage exerce son action par l'apport plus grand de scs nutritifs ou bien par une stimulation directe ou réflexe sur la trophicité, son effet sur ces muscles paralysés me parait réel et conforme aux résultats observés dans d'autres domaines : un traitement mécanique appliqué à un membre paralysé en retarde toujours l'atrophie et la dégénérescence.

Une objection qui se présente naturellement à l'esprit, c'est que dans cette hypothèse chaque contraction du muscle crico-thyroïdien devrait avoir pour conséquence de faire disparaître le bord concave de la corde vocale. Seulement, il est démontré par les travaux tout récents de J. MÖLLER et de FISCHER, que l'action du muscle crico-thyroïdien ne suffit pas pour produire la ligne droite que doit former la corde vocale pendant l'émission d'un son : « il faut que les deux muscles agissent ensemble pour produire cette ligne droite. »

Bien que cette hypothèse rende assez bien compte des phénomènes observés, elle s'appuie néanmoins sur des éléments purement théoriques : c'est donc avec la plus grande réserve que j'expose ma théorie dont la preuve expérimentale n'a pas encore été fournie.

Si je voulais analyser plus en détail mes deux observations, je pourrais certainement en dégager d'autres données intéressantes au point de vue de la genèse et de la pathologie des paralysies récurrentielles. Je ne poursuivrai pas plus loin ces commentaires et je terminerai pour le moment en faisant ressortir que l'infériorité morphologique, trophique et physiologique du muscle postérieur est plutôt *apparente* que réelle. Aussi longtemps que je n'aurai pas rencontré un cas *probant* de paralysie isolée du postérieur, de *cause périphérique*, avec intégrité des muscles adducteurs et des filets nerveux destinés à ces muscles, je continuerai à considérer le corollaire de la *loi de Semon* comme *non démontré*, du moins en ce qui concerne les paralysies d'origine périphérique. C'est par l'étude clinique minutieuse et l'examen histologique bien conduit de cas semblables qu'on trouvera un jour la solution définitive du grand problème qui nous occupe.

Discussion.

M. Castex. — Les deux observations de M. Broeckaert présentent ce fait intéressant que les récurrents ont subi la dégénérescence par simple compression et non par envahissement cancéreux de leurs fibres. D'autres observations récemment

publiées montrent cette action suffisante de la seule compression, par exemple chez les syphilitiques qui gardent définitivement une corde paralysée parce qu'un ganglion, disparu depuis, a, dans un moment donné, comprimé le récurrent correspondant.

Dans ces deux observations encore nous retrouvons le début par dyspnée et dysphonie brusques sur lesquelles Victor HAU insistait dans sa thèse récente (Lyon 1903).

Propositions de modifications à certains articles des statuts et règlements et d'innovation de quelques articles

Par M. COURTADE, Président

Observation intégrale ou modification de l'article des Statuts qui règle l'admission des candidats à la Société.

Modification des articles du règlement qui concerne les arrangements de la Société avec les Archives internationales d'otologie. Modification de l'article concernant le Secrétaire général qui est chargé de faire tous les ans un rapport des travaux de la Société.

Modification qui concerne l'approbation des comptes du Trésorier.

Modification qui concerne la feuille de présence, etc.

Propositions personnelles :

1° *Création d'un registre des actes et délibérations* de la Société qui constituerait les Archives scientifiques de la Société de laryngologie de Paris et qui relaterait le titre des communications, les décisions prises sur tous les sujets qui sont proposés, etc.

Cela éviterait de recourir aux Compte-rendus des séances qui ont été publiés de côté et d'autre.

On pourrait prier un membre ancien de faire l'historique de la création de notre Société jusqu'en 1904 pour ne pas laisser une lacune très importante.

2° Publier un bulletin de nos séances tous les trois mois (après les séances théorique et clinique) afin d'avoir le compte-rendu avant la séance théorique suivante et de pou-

voir revenir, s'il y a lieu, sur le sujet traité, à l'occasion du procès-verbal.

3° Consacrer un certain nombre de nos bulletins à faire un service de presse — à titre d'essai — à certains journaux de médecine générale de France et de l'Etranger.

4° Laisser en permanence à l'ordre du jour (pendant x séance), une question déterminée sur laquelle chaque membre pourra prendre la parole quand il aura des faits se rapportant au sujet choisi — sans préjudice, bien entendu, des communications originales. — Cela éviterait les séances perdues pour absence de communications (comme cela s'est produit deux fois.)

De plus, la question, ainsi traitée par plusieurs collègues, constituerait à la longue une sorte de rapport général sur la question choisie.

Suarez de Mendoza. — Messieurs,

La malade que je désire vous présenter n'est pas une nouvelle venue, elle est pour certains d'entre nous presque une vieille connaissance.

Je l'ai amenée ici il y a trois ans, parce qu'il me semblait que son cas pouvait vous intéresser, je la ramène aujourd'hui parce que son cas me semble plus intéressant encore.

Lorsque je vous ai présenté la malade, il y a trois ans, pour trancher avec vous une question de pronostic et d'indication opératoire, elle portait dans la fosse nasale droite une énorme tumeur occupant toute la cavité, saignant au moindre attouchement et récidivant, après les tentatives d'ablations avec une extrême rapidité. L'historique de la malade pouvait à ce moment être résumé de la façon suivante :

Obstruction nasale presque dès le début de la maladie ; sécrétion purulente, sanieuse, fétide, repoussante ; hémorrhagies fréquentes et abondantes ; voix nasonnée, abolition complète de l'odorat.

Les divers traitements (pommades, injections, pulvérisations, applications locales de chlorate de potasse, usage interne et externe de l'arsenic, cautérisation ignée, etc., etc.) n'avaient donné aucun résultat.

Ayant éliminé, dès que le médecin traitant confia la

malade à mes soins, toutes les variétés de tumeurs bénignes des fosses nasales, ainsi que les diverses autres affections qui peuvent parfois simuler des tumeurs malignes et donner le change (calcul, corps étranger, gomme syphilitique, ulcération, tuberculose, etc.), je conclus à l'existence d'une tumeur maligne.

Pour lever tous les doutes, j'ai enlevé à la pince une parcelle de la tumeur et j'ai prié le Dr Weimberg d'en pratiquer l'examen.

Cet examen releva l'existence d'un melano-sarcome.

J'ai fait alors pressentir à la malade qu'une large et énergique intervention était nécessaire pour la débarrasser de sa tumeur et que l'étendue éventuelle de cette dernière pouvait m'obliger à resequer non seulement une partie des fosses nasales, mais le maxillaire supérieur tout entier étant donné l'opacité du sinus.

La malade, appréhendant beaucoup une grande intervention à cause de son âge avancé, refusa son consentement et me pria de la soulager dans la mesure du possible, par des petits moyens.

Je fis alors l'évidemment complet de la fosse nasale de la partie antérieure jusqu'aux choanes, à travers lesquelles les prolongements de la tumeur pénétraient dans le cavum.

Bien que l'hémorrhagie fut abondante, l'opération eut lieu sans encombre et lorsque quelques jours après le tampon fut enlevé, la malade se trouva considérablement soulagée.

En examinant la fosse nasale évidée, il m'a été impossible, malgré tous mes efforts, de reconnaître l'endroit de l'implantation de la tumeur, car des masses noires (reliquats de la tumeur) qui restaient collées aux parois, saignaient au moindre attouchement et aveuglaient complètement le champ opératoire et ce nonobstant des badigeonnages réitérés avec des solutions fortes de cocaïne et d'antipyrine.

Le soulagement éprouvé par la malade ne fut pas de longue durée. Deux mois après la fosse nasale était de nouveau remplie par la tumeur. C'est alors que je vous fis voir la malade, désirant par acquit de conscience décider à la majorité des voix, s'il fallait suivre la malade dans la voie de l'expectative, ou la pousser à une intervention active.

A cause de l'âge, à cause de l'état local et surtout du résultat de l'analyse microscopique, l'opinion générale fût qu'il fallait s'abstenir de toute intervention et de laisser la nature poursuivre son œuvre !

Depuis cette époque la malade est venue plusieurs fois dans ma clinique, demandant de lui refaire l'évidement qui la soulageait temporairemeut.

Les premières fois, ne voulant pas lui refuser cette consolation, je l'avais fait à contre cœur, mais depuis la découverte de l'adrénaline j'ai pu faire proprement l'opération, me rendre un compte exact de l'état des parties malades et reconnaître que l'implantation de la tumeur se faisait au niveau de la cloison.

Je me suis appliqué alors à faire régulièrement l'ablation et à badigeonner trois fois par semaine avec de l'adrinaline la base de l'implantation.

Il y a aujourd'hui plus de 15 jours que le dernier évidement a été fait et vous pouvez facilement constater dans la fosse nasale presque libre, l'implantation de la tumeur sur la cloison.

Etant donné que le diagnostic microscopique fait il y a trois ans par M. Wimberg a été corroborré il y a six mois par M. le professeur Cornil, auquel j'ai remis des nouvelles parcelles de la tumeur ;

Etant donné aussi que dans le présent cas le mélonosarcome ne se comporte pas comme d'habitude et ne sachant pas encore si l'amélioration éprouvée par la malade doit être attribuée à l'adrénaline ou à une erreur de la nature, je me propose, pour éclairer cette importante question de continuer régulièrement l'emploi de l'adrénaline pendant quelque temps et, si la tumeur tend à récidiver, comme c'est probable, de reséquer la partie de la cloison qui paraît être la base de l'implantation et au besoin ouvrir largement le sinus pour y porter la curette d'abord et l'adrénaline ensuite.

Avant d'intervenir, j'ai voulu faire voir la malade dans sa nouvelle phase, me réservant de vous la présenter encore une fois plus tard, pour vous faire constater le résultat définitif de cette expectation armée à laquelle j'ai cru devoir me rallier, malgré le sombre pronostic et l'ostracisme auquel à cheval sur le *nôli me tangere*, nous avons cru devoir condamner la malade dans notre réunion de décembre 1900.

Présentation d'un malade âgé de 33 ans, guéri en cinq semaines des suites d'un évidement pétro-mastoïdien pratiqué en vue de la guérison radicale d'une otorrhée datant de 30 ans.

Par le Dr Georges MAHU

Au bout de cinq semaines, la cavité fut entièrement épidermisée et il n'existait plus derrière le pavillon — comme en ce moment — qu'une cicatrice linéaire à peine visible, malgré une aussi courte période de pansements et bien que je me sois abstenu de faire la suture des lèvres de la plaie immédiatement après l'opération.

Les pansements ont été faits suivant la méthode que nous adoptons généralement, que nous avons décrite déjà plusieurs fois, et qui consiste :

1° A tamponner régulièrement, à la façon de l'école de Halle, les différentes parties de la cavité — sauf les jours où il a été reconnu utile de cautériser des bourgeons exubérants — jusqu'à ce que l'épidermisation soit suffisamment avancée, et en se servant l'orifice postérieur ainsi que du conduit auditif auquel on a laissé ses dimensions normales.

2° A laisser fermer progressivement l'orifice postérieur quand on a atteint le résultat ci-dessus, pendant que s'achève l'épidermisation, de telle sorte que l'obturation de l'orifice se trouve effectuée en même temps que la guérison intérieure.

Si j'ai tenu à vous présenter ce malade, ce n'est pas parce que le résultat cherché a été atteint en très peu de temps, ici comme dans plusieurs cas personnels d'ailleurs, car la guérison eut peut-être été obtenue aussi rapidement par n'importe quel autre procédé. Je pense, en effet, que les évidés peuvent être divisés en deux catégories : ceux qui *guérissent tout seuls* et ceux chez lesquels la guérison est beaucoup plus difficile et beaucoup plus longue *quoi qu'on fasse*. Chez les premiers on a pu détruire à fond les lésions souvent peu étendues ou en tout cas ne s'étendant pas à des régions dangereuses ou un cholestéatome bien délimité

s'est chargé de faire lui-même un évidement parfait. Chez les seconds, au contraire, on n'a pas vu certaines lésions au cours de l'opération; l'on n'a pas pu, ou l'on n'a pas *osé* curetter certains foyers (cellules aberrantes, cellules sous-pyramidales, massif osseux du facial).

La méthode employée ici présente toutes les garanties possibles de sécurité, non pas seulement en permettant de surveiller par l'orifice postérieur toute l'étendue de la cavité opératoire pendant la période dangereuse des pansements, mais encore en évitant la production de culs-de-sac et de clapiers postéro-inférieurs comme il s'en produit quelquefois quand on fait la suture immédiate. De plus. en détruisant au fur et à mesure de leur production, tous les bourgeons fongueux, toutes les fistules qu'il est facile de découvrir en suivant la marche indiquée, on ne s'expose pas, comme dans d'autres procédés, à constater un beau jour que, sans qu'on s'en doute, la cavité adito-antrale a été bouchée par des productions osseuses et fongueuses dont la masse recouvre des clapiers plus ou moins profonds, inconvénients auxquels on ne peut remédier qu'en faisant une nouvelle intervention sous chloroforme et en revenant au point de départ.

D'autre part, on n'a jamais à déplorer, après guérison, une déformation extérieure disgracieuse toujours gênante, surtout chez les femmes.

Enfin et surtout, parvenant ainsi à conserver intégralement la forme intérieure de la cavité opératoire, on est en mesure de garantir aux malades une guérison radicale et définitive.

Corps étranger animé du conduit auditif externe

Par le Dr MENIERE

Chirurgien en chef de la clinique otologique des Sourds-Muets.

L'observation que j'ai l'honneur de communiquer à la Société, toute banale qu'elle est, présente néanmoins un certain intérêt clinique.

Mme X. se couche un soir, vers 10 heures 1/2 et s'endort vers 11 heures. Elle est réveillée quelque temps après par un léger bourdonnement de l'oreille gauche, qui dégénère bientôt en douleur vive, agaçante. Elle se lève rapidement, se promène dans sa chambre, ne sachant à quoi attribuer ce malaise subit.

La douleur s'accentue et s'accompagne de phénomènes nerveux assez intenses, pour faire pousser des cris à la malade. Il y avait des rémissions de courte durée. La face était vultueuse, et l'agitation extrême.

Cet état de souffrance durait depuis plus d'une heure avec des exacerbations telles que Mme X. disait qu'elle allait devenir folle.

Les personnes qui l'entouraient ne pouvait s'expliquer la cause de ces douleurs si vives et si soudaines.

Enfin, la malade prit le parti de s'habiller, de monter en voiture et de venir à 1 heure du matin chez moi.

Lorsque je vis Mme X., la face était congestionnée, l'éréthisme nerveux très marqué et les yeux larmoyants.

A l'examen otoscopique, je trouvai le tympan hyperémié, puis, j'aperçus, tout au fond, sur la paroi inférieure du conduit, comme une lamelle jaunâtre, dont je ne pouvais préciser la nature. Pensant néanmoins qu'il s'agissait d'un corps étranger animé, je versai dans l'oreille, la tête penchée à droite, 8 à 10 gouttes de vaseline liquide.

Les phénomènes nerveux s'arrêtèrent de suite. Lorsque, quelques instants après, je fis une injection d'eau chaude, je trouvai dans le bassin, *une mite !*

Il est donc facile de s'expliquer la genèse des accidents. Les cas de corps étrangers animés du conduit auditif, ne sont pas très communs. On a cité autrefois l'observation d'un malade dans le conduit duquel s'était introduit *une puce* qui avait amené par sa présence et ses mouvements des crises épileptiformes.

Je n'insiste pas sur la pathogénie de ces réflexes, qui est connue de tous.

Quant à la thérapeutique, elle est fort simple. Lorsque on a quelques raisons de croire à la présence d'un corps étranger animé, il faut verser dans le conduit un liquide huileux,

glycérine, vaseline liquide, puis faire une grande injection d'eau chaude.

Il est bien entendu qu'on ne doit se servir ni de pinces, ni de crochet, ni d'un instrument quelconque.

Coup de poing sur l'oreille gauche ayant produit l'éclatement du tympan

Par le Dr MÉNIÈRE

Je présente à la Société d'Otologie la relation d'un fait intéressant à plusieurs points de vue.

M. X., jeune homme de 25 ans, vigoureux, se livre à différents sports, et surtout à la boxe. L'autre jour, en faisant assaut, il reçut sur l'oreille gauche un violent coup de poing de son adversaire portant des gants de boxe en cuir souple, garnis de crin.

Instantanément, il ressentit une très vive douleur au fond de l'oreille. Il se produisit un léger vertige qui l'obligea à s'asseoir. « J'ai le tympan crevé, s'écria-t-il, voilà mon oreille perdue ! »

Une heure à peine, après l'accident, il me fut amené.

L'examen objectif me laissa voir une déchirure tympanique de 4 à 5 millimètres de large sur 2 à 3 millimètres de hauteur. Elle était située dans le quadrant supéro-antérieur. Il y avait quelques gouttelettes de sang.

Les symptômes subjectifs étaient assez peu marqués : un sentiment de douleur, et un peu de bruissement.

Je lui fis prendre de suite un bain d'eau oxygénée boriquée, légèrement tiédie, pendant 3 ou 4 minutes, puis je fermai le conduit avec un fort tampon de coton, lui recommandant en outre que, dans le cas où il aurait besoin de se moucher, il ne le fit pas en gonflant les joues mais en comprimant une narine et soufflant par l'autre, alternativement.

Je prescrivis aussi des aspirations nasales dans le creux de la main, avec l'eau boricinée chaude.

Trois jours après un caillot fermait la déchirure. Huit jours après l'accident, la cicatrisation était complète et l'audition absolument normale.

Il ne restait qu'un léger bruissement, dû sans doute, à la commotion.

Enfin, quinze jours plus tard, tout avait disparu.

Réflexions. — Les ruptures traumatiques du tympan sont fréquentes surtout chez les artilleurs. Mais celles qui surviennent après un coup sur l'oreille ou un soufflet sont moins communes.

J'ai parmi mes observations, celle d'une jeune femme qui avait reçu de son mari une giffle tellement bien appliquée sur l'oreille gauche que le tympan fut déchiré dans les trois quarts de son étendue.

Les mêmes moyens thérapeutiques furent employés. Mais, la lésion étant plus étendue, il fallut un mois pour obtenir la guérison complète.

En résumé, la médication de choix pour ce genre de lésions, est, à mon sens, la désinfection de la plaie par l'eau oxygénée, puis la fermeture absolue du conduit.

On doit aussi recommander au malade de ne pas se moucher, comme on le fait habituellement, afin de ne pas pousser les mucosités de la trompe dans une caisse dont la paroi tympanique est ouverte.

J'ai eu l'occasion de soigner quelques cas de ce genre et je n'ai jamais vu se produire d'inflammation consécutive, sauf une fois, chez un malade dont le tympan avait été fortement déchiré par une petite branche d'arbre ayant pénétré dans l'oreille.



Séance du 1er Juillet 1904.

Présidence de M. COURTADE, président

1° *Correspondance.*—L' « Union contre l'exercice illégal de la médecine » a écrit au Président pour demander la nomination d'un délégué de la Société à la réunion qui aura lieu au mois de mai de l'année prochaine et en vue d'obtenir une contribution pécuniaire en faveur de la Caisse de l'œuvre.

Les membres présents votent à l'unanimité une subvention de 100 francs et désignent leur président, M. Courtade, pour représenter la Société à la réunion du mois de mai 1905.

2° **M. Courtade** se plaint que deux de ses communications faites à la séance du 9 janvier 1904 ne figurent pas dans le Bulletin de l'année et demande que ces deux communications soient imprimées dans le texte du prochain Bulletin de la Société.

Adopté à l'unanimité.

M. Mahu, secrétaire, demande à ce propos que, de même que cela se passe dans la plupart des Sociétés savantes, les manuscrits des communications soient remis sur le bureau par leurs auteurs immédiatement après la lecture en séance et prie la Société de vouloir bien décider que désormais la petite note suivante sera imprimée sur l'avis faisant connaître à chacun des membres l'ordre du jour des séances :

« Figureront seules au Bulletin officiel de la Société les communications dont le manuscrit aura été remis sur le bureau immédiatement après la lecture en séance. »

Adopté à l'unanimité.

3° *Communications :*

Paralysie du récurrent d'origine bulbaire, syndrôme de Jackson et syndrôme sympathique oculaire (dit de Claude Bernard-Horner, ou de Hutchinson) dus à un ramollissement de l'hémibulbe droit par thromboartérite syphilitique. Réflexions sur le vago-spinal, sur les centres bulbaires du larynx, du voile

par MM. CAUZARD Pierre
et LAIGNEL-LAVASTINE

L'observation que nous avons l'honneur de vous présenter relate divers faits intéressants : ce sont dans le domaine du sympathique oculaire droit, des Ve, VIIe, IXe, X^e^, XIe, XIIe nerfs craniens droits, des accidents paralytiques dont les uns se sont atténués et dont les autres ont persisté. En dehors du tableau clinique fort rare qu'elle réunit, cette observation permet d'étudier l'anatomie des artères du bulbe, le diagnostic des localisations bulbaires, d'étudier les théories émises sur le spinal, sur le pneumogastrique, sur l'innervation du voile du palais, du larynx.

I. *Analyse des signes actuels* (29 juin 1904).— La malade, petite, présente une *asymétrie de la face :* le globe oculaire droit est plus enfoncé dans l'orbite que le gauche ; la fente palpébrale est égale des deux côtés, de même que les pupilles ; mais si, dans une pièce mal éclairée, on dit à la malade de regarder au loin, la pupille droite reste en myosis tandis que la gauche se dilate (expérience de Cestah, Gaz. des Hôp. 1903, p. 1223). Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accomodation. Pas de paralysie des muscles extrinsèques et intrinsèques, sauf celle du muscle de Müller. Pas de hystagmus. Il n'y a pas de paralysie faciale ; la sensibilité tactile, douloureuse, thermique, est abolie dans la moitié droite de la lèvre supérieure.

Quand la malade ouvre la bouche, on voit immédiatement une *asymétrie du voile du palais et de la langue.* 1° Au repos,

le voile du palais est moins tendu dans sa moitié droite que dans sa moitié gauche ; l'arc palatin droit est plus ouvert et plus bas que le gauche, la luette est déviée à gauche ; 2° quand la malade fait ââ, l'asymétrie s'exagère, la luette est plus entraînée à gauche et le raphé du voile est dévié fortement à gauche, par la contraction de l'hémi-voile gauche. Il n'existe pas de sensibilité réflexe du voile, de la luette ; la sensibilité tactile est conservée.

L'examen de la langue au repos, montre dans la bouche, le sillon médian formant une courbe à concavité gauche, la pointe déviée à gauche ; la langue tirée, la pointe est déviée à droite par l'action du génio-glosse gauche et le sillon médian forme une courbe à concavité droite. La moitié droite de la langue est plus petite que la gauche, la muqueuse est plissée longitudinalement par suite de l'atrophie des muscles sous-jacents. Entre les doigts, la moitié droite est sentie beaucoup moins épaisse que la gauche. Pas de mouvements fibrillaires ; la sensibilité tactile et gustative est normale. L'examen électrique fait par MM. Delherm et Laquerrière a montré la *réaction de dégénérescence*. Les sensibilités olfactives et auditives sont égales des deux côtés.

Le simple aspect de la malade au repos montre qu'elle a une certaine *gêne respiratoire*, inspiration bruyante. Quand elle parle, la voix est rauque. L'examen laryngoscopique fait voir *la corde vocale droite en position cadavérique et non tendue, curviligne.* La corde reste dans cette position aussi bien dans les grandes inspirations que dans les essais de phonation. Tout au plus, note-t-on, dans les grands efforts, une très légère oscillation du sommet de l'aryténoïde sous la dépendance de la contraction de l'ary-aryténoïdien. Quant on fait une injection d'huile mentholée dans le larynx, la malade accuse nettement une sensation de fraîcheur bilatérale; la forme, la sensibilité et les réflexes de l'épiglotte sont normaux.

Examen du thorax. — *Le moignon de l'épaule droite est abaissé*, la fosse sus-claviculaire plus creuse, plus large à droite qu'à gauche et la ligne du cou qui joint l'oreille à l'épaule est effacée et beaucoup plus concave à droite qu'à gauche. Vue de dos, la malade présente l'omoplate droite

non collée au thorax : son bord interne est beaucoup plus éloigné de la ligne médiane que l'homologue du côté gauche, il fait saillie sous la peau à ce point qu'on peut enfoncer plusieurs doigts dans la fosse sous-scapulaire droite, ce qu'on ne peut faire à gauche.

La malade ne peut lever le bras droit au-dessus de l'horizontale et l'on voit l'omoplate basculer, l'angle interne attiré en haut par l'angulaire tandis que l'angle externe s'abaisse entraîné par le poids du bras. Les mouvements actifs et passifs du cou se font normalement, le sternomastoïdien se contracte aussi bien et avec autant de force à droite qu'à gauche.

Examen du tronc, des membres, varices abondantes des membres inférieurs ; — la force et la synergie des mouvements, la mobilité volontaire et réflexe et la sensibilité superficielle et profonde sont normales. Réflexes rotuliens forts,mais égaux des deux côtés.Pas de clonus du pied ni de la rotule. Réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. Pas de troubles viscéraux. Pas de sucre ni d'albumine qui a existé naguère. Respiration est à 22, le pouls est à 104 par minute. Ainsi, *paralysie des moitiés droites du voile, de la langue, du larynx, avec paralysie du trapèze droit et paralysie du sympathique oculaire droit avec anesthésie de la moitié droite de la lèvre supérieure* sans autres troubles des viscères et des membres, tel est schématisé le tableau clinique. Nous rappelons que l'association des paralysies unilatérales du voile et du larynx forme le syndrôme d'Avellis. *L'associatian des paralysies unilatérales du voile, du larynx, de la langue et des muscles, trapèze et sterno-cleidomastoïdien* a été décrite pour la première fois par Jackson (1), c'est le syndrôme de Jakson.

L'enfoncement du globe oculaire ou *enophtalmie* est un des trois éléments avec le *rétrécissement de la fente palpébrale et le myosis* du syndrôme oculaire sympathique, produit expérimentalement p. Claude Bernard et décrit chez l'homme dans des lésions du sympathique cervical, dans les

(1) Stephen Mackenzie, British Med. Journal 1883, 3 mars; M. Lermoyez, les paralysies du voile du palais et le nerf facial, Pr. Méd., 1898, p. 241.

paralysies radiculaires inférieures (Mad^e. Déjerine), dans des lésions de la mœlle cervicale (centre céliospinal de Budge) et récemment dans des lésions bulbaires (Hoffmann, Bobinski et Nageotte, Cestan et Chenais). C'est le syndrôme oculaire sympathique ou syndrôme d'*Hutchinson* ou de *Claude Bernard-Horner*. Nous pouvons donc diagnostiquer aujourd'hui notre cas : syndrôme de Jackson (moins la paralysie du sterno-mastoïdien) avec *association d'enophtalmie* (un des éléments du syndrôme oculaire sympathique) et d'*anesthésie dans le domaine du trijumeau droit*.

L'histoire de l'évolution, en complétant le tableau, va aider à l'éclaircir.

II. *Evolution de la maladie :*

C'est à la fin du septième mois d'une grossesse compliquée de dyspnée, d'œdème des membres, d'albuminurie, que la malade, âgée de 42 ans, blanchisseuse, fut prise brusquement, sans autres prodromes, le 24 février 1904, d'*aphonie* avec très grande difficulté de la déglutition, et régurgitation des liquides par le nez. A ce moment, elle avait la sensation d'un objet placé dans sa bouche, contre sa joue droite ; elle ne sentait pas le goût des aliments, l'amer ni le salé, dans la moitié droite de la bouche. Elle accouche le 4 mars à l'hôpital, l'accouchement fut provoqué par le ballon de Champetier de Ribes. L'enfant, né avant terme, à 8 mois, est bien portant. Il a une courbe de poids normal.

C'est le 10 mai que la malade est examinée pour la première fois ; elle est envoyée à l'un de nous pour troubles de la voix. Tout d'abord on constatait une déviation à droite de la langue tirée au dehors, une déviation à gauche du raphé du voile par la seule contraction de l'hemi-voile gauche ; l'examen du larynx montrait la corde vocale droite curviligne non tendue, en position cadavérique aussi bien dans la phonation que dans l'inspiration forcée, on constatait encore de l'hémi-anesthésie droite de la face, prédominant à la tempe, à la région auriculaire, à la joue, à la lèvre supérieure, la malade dit avoir toujours senti au front et au menton.

La paralysie faciale n'intéresse que le facial inférieur droit et est caractérisé par un effacement du sillon naso-lobial droit, et dans les mouvements expressifs, par une déviation

de la bouche, la commissure labiale gauche s'élevait et s'écartait plus que la commissure droite qui paraissait abaissée, rapprochée de la ligne médiane.

L'enfoncement, la rétraction du globe oculaire droit était si évidente qu'elle attirait l'attention par l'asymétrie qu'elle donnait au visage ; il existait une *diminution de la fente palpébrale droite* qui fut prise un instant par l'un de nous pour un ptosis léger (faux ptosis de certains auteurs), et un *myosis* causant une inégalité manifeste des deux pupilles soumises au même éclairage. La malade affirmait l'*agueusie*. Elle dit très nettement n'avoir pas senti pendant quelques jours l'amer, ni le sucré, dans la moitié droite de la bouche. Il semble qu'il y ait eu un certain degré d'anesthésie gustative aussi bien en avant qu'en arrière du V lingual, non seulement dans le domaine du glossopharyngien droit, mais aussi dans celui de la corde du tympan droite. Ce fait s'explique facilement avec l'opinion classée de Mathias Duval pour qui l'*Intermédiaire de Wrisberg* qui forme la corde du tympan, nait d'un noyau aberrant du glossopharyngien. Il est possible d'ailleurs que la malade peu intelligente ait mal distingué l'*agueusie vraie* de l'anesthésie tactile de la moitié droite de la langue par lésion du trijumeau. La malade dit avoir mal senti les odeurs à droite. Peut-être y avait-il seulement *anesthésie tactile de la muqueuse pituitaire* d'origine trijuminale sans anosmie vraie par lésion de l'olfactif ; ou bien faut-il admettre des troubles vasomoteurs et secrétoires de la muqueuse diminuant sa faculté sensorielle. Lors de nos différents examens, nous n'avons jamais rencontré d'anosmie (ni d'agueusie). Actuellement, la sensibilité tactile est normale.

Nous avons constaté de l'hypoacousie du côté droit avec un rinne négatif, ce qui nous indique des troubles de l'oreille moyenne. Aussi avons-nous tendance à expliquer cette diminution de l'acuité auditive par le mauvais fonctionnement de la trompe d'Eustache droite dont le muscle *péristaphylin interne*, élévateur du voile et constricteur de la trompe (dont il est satellite) est innervé comme le voile par le spinal bulbaire, département du X (1), alors que son

(1) Lermoyez, loc. cit. p. 242.

antagoniste, le péristaphilin externe tenseur du voile et dilatateur de la trompe, est innervé par la branche motrice du trijumeau. Ainsi s'explique par les troubles de pression de l'air dans les cavités auriculaires, l'hypoacousie unilatérale; l'épreuve du vertige voltaïque a été normale, mais il n'a été obtenu qu'une ébauche de vertige avec 15 m. a., ce qui indique une grande résistance au vertige.

La paralysie du trapèze est facilement reconnue.

On peut s'étonner de l'inégalité dans la répartition de la paralysie des deux muscles trapèze et sterno-mastoïdien, le trapèze étant paralysé, le sternomastoïdien étant respecté, alors que tous deux sont innervés par la branche externe du spinal.

Le fait suivant jette un certain jour sur cette inégalité : l'un de nous a observé dans le service de M. A. Vigouroux, à l'asile des aliénés de Vaucluse, un malade qui eut la IIIe paire cervicale droite sectionnée par une balle qui, entrée dans le cou à la hauteur de l'apophyse transverse de la 3e vertèbre cervicale, ressortit par la bouche sans intéresser le spinal. Or cet homme a conservé intact le chef supérieur, occipito-acromio-claviculaire du trapèze droit, tandis que sont atrophiés, au point d'être inactifs, le reste du trapèze et le sternocleidomastoïdien droits. Cette observation est presque la contre-épreuve de la constatation faite chez notre malade.

L'intégrité apparente du sternomastoïdien peut s'expliquer par l'importance prise probablement chez cette femme dans l'innervation auxiliaire du sternomastoïdien par la branche antérieure de IIIe racine cervicale. L'innervation auxiliaire du trapèze par les branches antérieures des IIIe et IVe racines cervicales est au contraire dans ce cas tout à fait minime. On peut d'ailleurs fournir une autre explication et penser que la lésion n'a atteint que la partie du noyau du spinal qui correspondait au trapèze. En résumé, le 10 mai, nous constations : *une anesthésie tactile douloureuse, thermique dans la moitié droite de la face, avec enophtalmie, myosis, diminution de la fente palpébrale à droite, paralysie du voile, du larynx et de la langue à droite, paralysie du facial inférieur droit anosmie et agueusie droites, hypoacousie droite avec rinne*

négatif et paralysie du trapèze droit sans troubles apparents du sterno-mastoïdien.

Le 10 juin, un mois après l'examen précédent et 3 mois et demi après le début des accidents, le tableau clinique s'était modifié dans les points suivants :

L'anesthésie tactile était réduite aux surfaces cutanées de la joue et de la lèvre supérieure droite.

La diminution de la fente palpébrale avait disparu.

La paralysie du voile atténuée ou compensée n'empêchait plus la malade de se moucher.

Pas d'anosmie, pas d'agueusie.

Hypoacousie persistante avec rinne négatif, à droite.

Il suffit de quelques renseignements fournis par la malade pour compléter l'observation.

III. *Anamnèse.*

Père de la malade, sans tare appréciable, a 68 ans. Mère, âgée de 67 ans, bien portante, travaille encore. Ses quatre frères sont morts en bas âge de rougeole, méningite. Ses trois sœurs sont mortes de variole, de tuberculose et par suicide. Née à 8 mois, réglée à 14 ans, mariée à 32 ans, elle a eu quatre enfants. Trois sont vivants, le troisième fut un mort-né de 7 mois. Pas de maladie avant sa dernière grossesse. Au cours de celle-ci, elle fut prise d'accidents bulbaires et urémiques avec albuminurie qui obligèrent à l'accouchement prématuré.

Depuis les troubles bulbaires, est survenue à la fin de mai une éruption cutanée qui éclaire le diagnostic.

Sur la face antérieure des avant-bras, existent des papules rouge cuivré, à disposition circinée, non prurigineuses qui portent la signature de la syphilis ; en outre adénopathies multiples, cervicale, axillaire inguinale, sus-épitrochléenne. On ne peut retrouver les accidents initiaux en interrogeant la malade. Néanmoins les constatations objectives sont suffisantes pour affirmer la syphilis.

En résumé, une femme de 42 ans, syphilitique, au cours d'une grossesse compliquée d'accidents urémiques avec albuminurie est prise brusquement d'une *paralysie bulbaire unilatérale.*

Le diagnostic topographique nous paraît découler logique-

ment de l'évolution des paralysies. Parmi celles-ci les unes sont restées ou presque stationnaires ou se sont aggravées : elles signent des *lésions de déficit ;* les autres se sont atténuées ou mieux ont disparu, elles sont sous la dépendance de *phénomènes d'irradiation.*

L'hystérie n'est évidemment pas en cause.

Les lésions de déficit ne peuvent être d'après leur symptomatologie et leur évolution, ni sus-nucléaires (corticales, cérébrales pédonculaires, protubérantielles), ni sous-nucléaires (tronculaires par méningite ou névrite).

Nucléaires donc, elles atteignent les noyaux droits des XIe et XIIe, vérifiant la conception *a priori* de Duret qui, se basant sur la distribution anatomique des artères médianes du bulbe, disait : « Quand un caillot siège dans l'une des « artères vertébrales, il interrompt la circulation dans l'ar- « tère spinale antérieure et par conséquent dans les artères « médianes qui en portent, c'est-à-dire dans les artères nour- « ricières des noyaux des XIe, XIIe et du facial inférieur. Il « donnera lieu à tous les symptômes d'une paralysie labio- « glosso-laryngée à début brusque (1). »

Or nous avons observé ce syndrôme indiqué par Duret, mais unilatéral. Il faut donc admettre que le caillot oblitère non la vertébrale ni la spinale antérieure, mais une des artères du groupe inférieur des artères centrales ou médianes de Duret, dont on sait la distribution exclusivement unilatérale.

Ainsi les lésions de déficit nous paraissent sous la dépendance de *l'oblitération d'une artère centrale inférieure droite du bulbe.*

Les phénomènes d'irradiation du sympathique, du trijumeau, du facial et peut-être du glosso-pharyngien s'expliquent par les relations de voisinage qui existent entre les noyaux de l'hypoglosse, du spinal bulbaire d'une part et la colonne solitaire, la racine descendante du trijumeau, le noyau inférieur du facial et les noyaux du glossopharyngien et de l'intermédiaire de Wrisberg d'autre part.

Remarquons qu'il n'y a eu aucun signe d'hémiplégie, d'hémianesthésie croisée ni d'hémiasynergie homolatérale.

(1) Cité p. Guillain in T. de Med. Charcot Bouchard, 2e éd., t. IX, p. 510.

Le diagnostic étiologique se tire de la coexistence des manifestations cutanees syphilitiques chez notre malade. Quoique ce soit une erreur de logique de faire syphilitique toute manifestation morbide survenant chez un syphilitique, ici la pathologie donne raison à l'induction clinique, car dans un cas analogue, étant donnés l'âge de la malade, la localisation et l'évolution de l'affection, c'est à la syphilis qu'on doit tout d'abord penser.

Le *mécanisme pathogénique* paraît avoir été le suivant : chez un syphilitique, artérite des artères centrales du bulbe, thrombose puis ramollissement qui a suivi l'ischémie du territoire unilatéral de l'artère centrale bulbaire inférieure droite qui nourrit les noyaux de XIe et XIIe et dont les ramifications sont terminales ; retentissement sur les territoires bulbaires voisins du territoire plus directement touché, ce qui explique les phénomènes d'irradiation.

Nous ne pensons pas en effet à faire intervenir un élément toxique urémique, quoique aujourd'hui soit connu le grossissement qu'une intoxication peut apporter à la symptomotologie d'une lésion organique.

Bien que l'absence du contrôle necropsique empêche d'accorder aux constatations cliniques toute la valeur localisatrice qu'elles comportent, nous croyons pouvoir faire deux remarques :

L'une sur *le centre cilio-bulbaire.*

L'autre sur *les centres du spinal* (par conséquent les centres du larynx et du voile du palais).

1° Les raisons de l'existence d'un *centre cilio-bulbaire* ont été récemment résumées par Cestan (1). « Pour expliquer le « symptôme oculaire sympathique par lésion bulbaire, dit-il, « il faut admettre une lésion au voisinage du noyau du vago-« spinal. Nous rappellerons que les nerfs mixtes reçoivent des « fibres de la *colonne solitaire*, que cette colonne paraît-être « le prolongement du tractus intermedio-latéralis de la moelle « cervicale et que, pour les physiologistes, le tractus inter-« medio-lateralis serait l'origine du grand sympathique.

(1) Cestan et Chenais. Du myosis dans certaines lésions en foyer. Gaz. des Hôp. 1903, p. 1229.

« Par suite, il est vraisemblable que le centre cilio-bulbaire « sympathique doit se trouver au voisinage du faisceau soli- « taire, c'est-à-dire au voisinage de l'origine de la Xe paire. » Nous acceptons pleinement cette opinion qui concorde avec des idées que l'un de nous a soutenues ailleurs (1).

2° Sur les centres du spinal :

On décrit dans les anatomies, sous le nom de spinal, des faisceaux nerveux d'origine distincte : les uns, bulbaires, vont au larynx (recurrent) et au voile, comme le premier l'a soutenu M. Lermoyez ; les autres, spinaux, vont au trapèze et au sterno-mastoïdien.

« Or, dit M. Lermoyez, il faut revenir au spinal, tel que le concevait Willis, son inventeur, qui faisait naître un « nerf accessoire » seulement de la moelle, pour le diriger exclusivement vers les muscles du cou (2). » Donc le spinal bulbaire fait partie du X. C'est une question de définition, et l'on ne peut plus discuter, depuis l'article si clair de M. Lermoyez, sur l'innervation spinale ou X du larynx, par exemple, puisque tout le monde s'entend sur l'origine bulbaire des fibres du récurrent.

Mais le point intéressant est de savoir si le XI bulbaire, département du X, naît d'un noyau bulbaire distinct, ou est confondu, avec l'origine des autres filets du X. Van Gehuchten et ses élèves ont résolu ce point expérimentalement chez le lapin; « les fibres bulbaires du spinal, dit Van Gehuchten, proviennent de la partie inférieure du noyau du vague spinal, ou mieux *noyau dorsal du vague* (3) ; ces travaux changent la nature du noyau de l'aile grise, ou noyau dorsal du vague, qui était décrit comme noyau sensitif dérivant des faisceaux postérieurs. D'autre part, dans notre cas, nous avons constaté : (*a*) Que la paralysie du voile persistant alors que la malade ne présente plus aucune trace de paralysie faciale, milite en faveur de la théorie de M. Lermoyez, d'après

(1) Laignel-Lavastine. Archives générales de Médecine : la topographie fonctionnelle du sympathique 1903, p. 2146.

(2) In loc. citat.

(3) Van Gehuchten. La dégénérescence dite rétrograde ou dégénérescence wallerienne indirecte, le Nevraxe. Vol. V 1903, p. 55.

laquelle le facial ne joue aucun rôle dans l'innervation du voile. Cette théorie qui fait du spinal bulbaire, département du pneumogastrique, le nerf du voile, est encore confirmée par notre observation où la lésion de ce nerf est indéniable.

(*b*) Que l'absence de signes de paralysie du X, pulmonaires digestifs et cœliaques, coïncidant avec une paralysie recurrentielle et une paralysie du trapèze, semble donner raison aux récentes recherches de Van Gehuchten qui, étudiant chez le lapin, par la méthode de Marchi, l'origine du récurrent, la rapporte au noyau dorsal du vague ou noyau de l'aile grise, noyau qui ne sera plus un noyau sensitif, mais un noyau sensitivo-moteur, sensitif dans sa partie supérieure, moteur dans sa partie inférieure.

De la comparaison de l'expérimentation et de la clinique, il semble donc ressortir que les racines qui forment *le recurrent* naissent du même noyau chez l'homme et chez le lapin. Si chez le lapin, les fibres motrices qui, d'après les recherches expérimentales de Van Gehuchten et Bochenek, de Beule, et Van Gehuchten sont destinées à l'innervation motrice du larynx proviennent du noyau dorsal du vague, il n'en est pas moins évident, d'après notre cas, que chez l'homme la destruction du noyau, d'où partent les fibres motrices du larynx, peut ne s'accompagner d'aucun élément de symptomatologie pneumogastrique et cela s'explique très bien en admettant que chez l'homme comme chez le lapin les fibres récurrentielles viennent du *noyau dorsal* du vague, atteint par la lésion dans notre cas, alors que les fibres splanchniques du pneumogastrique naissent du *noyau ambigu*, supposé intact dans notre cas.

Le même raisonnement nous amène à penser que la paralysie du voile, dont l'innervation dépend du pneumogastrique (d'après Lermoyez) résulte dans notre cas, de la lésion du même noyau dorsal du vague, et peut-être même que l'absence de paralysie du sterno-mastoïdien contrastant avec la paralysie du trapèze qui, dans les paralysies médullaires, est l'ultimum moriens, pourrait s'expliquer par cette même lésion du noyau dorsal du vague, car de ce que le trapèze est innervé par la branche externe du spinal, ce n'est pas une

raison certaine pour que quelques-unes de ses fibres n'aient pas une origine bulbaire.

Cette observation clinique, les considérations d'ordre anatomique que nous vous avons exposées paraissent donner plus de poids à la théorie de Lermoyez sur le vago-spinal basée elle-même sur des faits cliniques, et qui semble réunir la plupart des suffrages ; enfin elle semble permettre de localiser dans le noyau dorsal du vague ou de l'aile grise le centre bulbaire du larynx et du voile, la clinique humaine permettant de confirmer les recherches expérimentales de Van Gehuchten et de son école, faisant du noyau sensitif de l'aile grise un noyau sensitivo-moteur, centre bulbaire des fibres motrices du spinal, département du pneumogastrique.

II

Présentation d'un releveur de l'épiglotte

par M. FOURNIÉ

I

Un malade m'était adressé récemment pour des troubles laryngés. L'examen fut assez facile, mais je ne pus voir dans le miroir que la face linguale de l'épiglotte. Celle-ci était rétroversée, immobile, sans déformation et ne permettait d'apercevoir que la paroi aryténoïdienne, sans lésion. Après cocaïnisation (1/10), j'essayai de relever l'épiglotte avec un stylet, la langue étant tenue d'abord par le malade lui-même, puis par sa femme. e ne pus y parvenir.

La traction de la langue est en effet une manœuvre délicate. Souvent il n'est possible de bien voir un larynx qu'en la tenant soi-même, parce que, tout en surveillant l'image de la région laryngée, le praticien, fort de sa sensation tactile, sait la tirer ou lui donner du jeu à propos, suivant qu'il pressent un réflexe nauséeux ou un mouvement de déglutition qu'il importe de ne pas exagérer en le contrariant. En un mot il habitue rapidement le malade par son doigté.

Je dus faire revenir le malade trois fois et encore je n'arrivai pas à voir la région commissurale antérieure. Pendant ce

temps je faisais faire par Collin l'instrument dont je vais vous parler, instrument qui me permit immédiatement de découvrir toute la région laryngée et de constater, outre un aspect déchiqueté et ulcéré de la moitié antérieure de la corde vocale droite, une saillie lisse, assez volumineuse, au-dessous de la commissure antérieure. Ce malade était bacillaire.

Sur ces entrefaites, je reçus la visite d'un autre malade qui, sans ressembler complètement au précédent, présentait une rétroversion épiglottique assez prononcée pour cacher le tiers antérieur des cordes vocales. Je ne pus que constater un rapprochement défectueux des cordes. A l'aide de mon releveur j'aperçus, presque à la commissure, et surtout j'enlevai trés facilement un petit polype rougeâtre du bord libre.

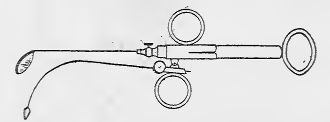
II

Ce releveur de l'épiglotte a son principal intérêt dans ce fait qu'il peut s'adapter au miroir laryngé ; il donne une main de plus au spécialiste.

Simple cylindre, glissant à frottement doux sur le manche du miroir, et présentant une fente qui permet de régler ce frottement, il supporte deux anneaux :

L'un, supérieur et fixe, qui *sert à la traction* d'avant en arrière ;

L'autre, inférieur et mobile, qui *sert à l'abaissement* du stylet releveur.



Pour bien isoler ces deux mouvements et les exécuter chacun au moment voulu, je mets l'index dans l'anneau supérieur de traction, le médius dans l'anneau inférieur, tandis que l'annulaire et l'auriculaire, passant derrière le médius, viennent s'appuyer sous le stylet, sur la partie antérieure de cet anneau. C'est cette position des doigts que j'ai essayé de représenter dans le schéma ci-joint.

Quant à la longueur du stylet, elle varie évidemment suivant la profondeur du larynx et le degré de rétroversion de l'épiglotte. En général la pointe du stylet doit être sur le plan extrême du miroir ou le dépasser légèrement. Rien de plus facile d'ailleurs que de régler cette longueur du sylet épiglottique.

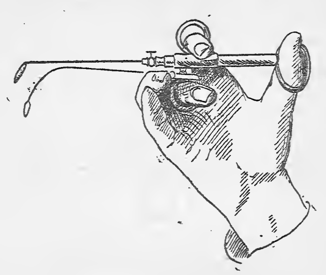
III

Pour conclure, je préciserai en quelques mots l'emploi et les avantages de ce releveur.

1° *C'est d'abord un adjuvant d'examen.*

Dans certains cas où la rétroversion épiglottique est complète, *il rend possible l'examen immédiat* du larynx. Au lieu d'avoir à habituer son client dans des séances successives, le spécialiste peut ainsi donner de suite au confrère un diagnostic précis et entreprendre, s'il y a lieu, le traitement local.

Dans d'autres cas, *il permet de compléter l'examen* du larynx dont la région commissurale antérieure se dérobe encore assez souvent au miroir. Alors même que les lésions postérieures semblent suffire et sont souvent seules à expliquer les troubles laryngés, il y a une certaine satisfaction à constater de visu



l'intégrité de la région laryngée épiglottique et par contre une importance grande à y décéler des lésions isolées ou connexes à celles observées en arrière,

2° *C'est ensuite un adjuvant d'intervention.*

Si le praticien, tandis que le malade tient sa langue, a les deux mains prises, l'une tenant le miroir, l'autre un stylet releveur de l'épiglotte, comment pourra-t-il curetter, pincer, cautériser ? On pourrait à la rigueur se servir de l'instrument opérateur pour relever en même temps l'épiglotte. Le fait est possible dans certaines circonstances, encore qu'on n'ait pas la même sûreté de main. Dans la plupart des cas, la courbure de l'instrument ne s'adaptera pas au double but qu'on voudra lui donner pour agir à la fois sur l'épiglotte avec force et sur un point précis du larynx avec délicatesse.

L'instrument que je vous présente dégage au contraire toute la région laryngée et laisse une main entièrement libre pour opérer à l'aise.

III

Présentation d'un septotome

par le Dr MOUNIER

L'instrument que nous présentons à la Société est une modification du septotome le plus courant, employé contre les épines nasales. C'est le modèle de Carnalt-Jones dont nous avons complètement modifié la disposition du tranchant.

L'instrument existant actuellement a son tranchant perpendiculaire aux deux branches qui le soutiennent, nous avons placé la partie coupante obliquement par rapport aux deux mêmes branches.

Le couteau de Carnalt-Jones coupe par *pression* sur les tissus ; notre septotome aborde les tissus absolument comme le couteau de la guillotine qui présente un tranchant oblique entre les deux rainures où il glisse.

Notre instrument *tranche* net, à la façon d'un bistouri. Il se manie par traction directe et on ne rencontre pour ainsi dire aucune résistance ; il n'en est pas de même dans le septotome ordinaire, où souvent on se sent arrêté par une partie dure sur laquelle il faut faire de petits mouvements verticaux, tout en continuant la traction.

En résumé, notre instrument est un perfectionnement du septotome courant et a sur ce dernier l'avantage de couper beaucoup mieux, en raison surtout de la disposition de la partie

tranchante. Nous avons exigé du constructeur (la Mon Collin) que la lame puisse se monter sur le manche habituel des septotomes pour éviter un double emploi.

IV

Modifications apportées au pneumodographe
par M. COURTADE

Dans l'ancien modèle de notre pneumodographe, les plaques de verre verticale et horizontale étaient maintenues en contact par des pinces en T, mobiles, qu'on devait enlever si on voulait renfermer l'instrument dans une boite ou un portefeuille ; de plus, pour prendre le tracé avec le papier sensible, il fallait enlever la cloison et une des pinces qui la retenait. Quoique ces manipulations fussent faciles, elles exigeaient un peu d'attention et une perte de temps de quelques minutes.

Nous avons apporté des modifications qui font disparaître ces petits inconvénients. Les pinces mobiles sont remplacées par des pinces fixes à charnière qui permettent aux deux lames de verre de se rabattre l'une sur l'autre.

Quand on veut se servir du pneumodographe, on écarte les deux plaques jusqu'à l'angle droit et on les fixe dans cette position à l'aide de deux crochets qui forment arcs-boutants. Quant à la petite cloison verticale, elle n'est retenue que par un crochet qui est aussi à charnière ; il suffit donc de la rejeter en dehors pour qu'elle laisse la place libre au papier qui doit prendre l'empreinte.

Le démontage consiste à enlever la cloison avec sa pince et à dégager les deux crochets ; les lames se rabattent alors l'une sur l'autre et tiennent fort peu de place dans un portefeuille si les lames de verre sont de petite dimension.

4° *Vérification des comptes du Trésorier pour l'année 1903.*
Cette vérification n'a pu être faite au mois de décembre, ainsi que le porte le règlement, M. Monnier, trésorier, n'ayant pu assister aux séances.

MM. Grossard, Kœnig et Cauzard sont désignés par le président pour ladite vérification.

5° **M. Boulay**, membre du comité d'organisation du Congrès d'Otologie de Bordeaux, du 1er au 4 août 1904, propose à la Société de verser une somme dont le montant serait à débattre et basé sur le disponible de l'encaisse actuel, à titre de participation aux frais nécessités par l'organisation d'un banquet à offrir aux membres étrangers assistant au Congrès.

M. Ménière combat cette proposition en faisant ressortir qu'il s'agit là d'un congrès organisé par des confrères spécialistes de Bordeaux, avec le concours de la municipalité bordelaise et que, par suite, il semble appartenir aux Bordelais seuls de subvenir à la dépense nécessitée par la réception dont il s'agit.

M. Mahu. — Il s'agit, comme en 1900, d'un congrès international et il me semble juste et convenable que de même qu'alors, les membres français des deux sociétés d'oto-laryngologie qui existent en France participent sans distinction aux frais du banquet, rendant ainsi d'une manière impersonnelle les politesses qu'ils reçoivent personnellement ou impersonnellement toutes les fois qu'ils se rendent à un congrès étranger.

M. Kœnig.— Puisque la Société Française a versé 500 francs, il me semble que, comme le fait remarquer M. Mahu, la Société de Paris ne doive pas rester en arrière et verser une somme en rapport avec les ressources de son budget.

M. Courtade. — En 1900, il s'agissait d'un congrès international de médecine tenu à Paris et non pas d'un congrès d'otologie tenu à Bordeaux.

La question de la subvention, mise aux voix par le président, est repoussée par 6 voix contre 2, sur 9 membres présents.



Séance du 11 Novembre 1904

Présidence de M. Courtade, Président

I. Présentation d'instruments

Abaisse-langue de différentes formes pour adénoïdectomie, rhinoscopie postérieure
Seringue métallique genre de celle de Marfan pour injections nasales,

II. L'hygiène scolaire et l'oto-rhinologie Le médecin scolaire ; projet de la Ligue des médecins et des familles

Par le Dr CAUZARD

Messieurs. — Au Congrès international d'hygiène et de démographie, tenu l'an dernier à Bruxelles, le Professeur Guye, d'Amsterdam, demandait une enquête scolaire internationale sur les végétations adénoïdes ; malgré l'intérêt de cette motion, le Congrès en écartait la discussion. Cette année, il allait en être de même au Congrès international d'otologie tenu à Bordeaux, pour le Docteur Magnan de Tours, qui reprenait à peu près la même question dans une communication sur l'otologie et l'hygiène scolaire. Il demandait qu'il soit procédé à l'examen des oreilles, du nez, du pharynx de tous les enfants des écoles et à la constitution d'une fiche médicale par l'oto-rhinologiste. Cependant la discussion se terminait par le vote d'un vœu en faveur des conclusions, présentées par le Secrétaire général du Congrès au nom du Docteur Guye, d'Amsterdam, et demandant une enquête internationale sur les végétations adénoïdes.

Comme le Congrès avait voté les conclusions d'une communication sans connaître cette communication, pour la

connaître je me suis reporté à celle faite par le même Docteur Guye au Congrès de Bruxelles, et j'ai trouvé ces phrases :

« Dans la plupart des cas, un instituteur intelligent,
« pourvu qu'on lui ait expliqué ce dont il s'agit, sera en
« état de poser lui-même le diagnostic. Du moment où il
« verra qu'un enfant est plus ou moins arriéré, qu'il a de
« la peine à comprendre et qu'il peut mal retenir ce qu'on
« lui enseigne, qu'il se plaint de maux de tête, et qu'en
« outre il tient souvent la bouche ouverte, l'instituteur
« pourra en conclure, presque avec certitude que cet enfant
« souffre de tumeurs adénoïdes et qu'un traitement appro-
« prié pourra l'en guérir radicalement. »

Après ces mots, je m'attendais à lire que l'instituteur, une curette à la main, pourrait, avec un peu d'habitude, enlever les végétations adénoïdes.

Quelques jours après je lisais dans *La Presse Médicale* du 3 août, un article de mon très estimé confrère, le Docteur Boulay, sur « Végétations adénoïdes et hygiène sociale », où la même thèse est soutenue : l'examen et le diagnotic de végétations adénoïdes par l'instituteur ; il y fait sienne, l'idée du Docteur Guye. En Hollande, l'enquête est commencée (par le personnel enseignant) nous rapporte le Docteur Boulay qui souhaite que « les auristes (du Congrès de Bordeaux) s'entendent pour faire la même démarche et solliciter la même enquête dans leurs pays respectifs. »

Mais, quand M. Boulay propose, demande que l'enquête soit faite par les instituteurs à qui « les médecins inspecteurs des écoles pourraient d'ailleurs leur venir en aide sur ce point », non seulement je crois qu'il met la charrue devant les bœufs, mais je crains qu'il n'invite MM. les Recteurs à faire faire de la médecine illégale à leurs instituteurs ; qu'il regarde en Algérie où les instituteurs sont invités à pratiquer la vaccination. Il prépare des déceptions au corps médical, et des décorations aux instituteurs !

M. Boulay me permettra de regretter qu'un des nôtres, dans un journal de médecine, propose qu'une enquête médicale scolaire soit faite par un instituteur, alors que cette enquête serait nationale, sous la direction du Gouverne-

ment, servirait à établir des données scientifiques sur l'étiologie, la pathogénie, des végétations adénoïdes, l'hypertrophie des amygdales, ou des suppurations otiques consécutives, de la surdité. Quelles notions médicales possèderont ces instituteurs ? celles fournies par un résnmé fait *ad hoc !*

Mais à quoi servent donc les médecins, et surtout les médecins-inspecteurs d'écoles ! Si ceux-ci ne remplissent pas leurs fonctions, qu'on exige d'eux qu'ils les remplissent. S'il sont insuffisants, qu'on les augmente.

S'ils n'ont aucune notion d'otologie, de rhinologie courante (que sera-ce de l'instituteur !) qu'on exige ces notions avant de les nommer, qu'on perfectionne l'enseignement médical ; à ce sujet, les communications des Docteurs Politzer et Gradenigo sur l'enseignement otologique dans les Facultées auront peut être eu leur utilité.

Je suis heureux d'ailleurs de signaler aux confrères que cette question intéresse le compte-rendu du Congrès d'Hygiène scolaire de 1903 organisé par la Ligue des Médecins et des Familles, et le programme du Congrès de 1905 qui comporte :

1° l'inspection médicale des écoles primaires.

2° l'éducation spéciale des médecins des écoles.

Je crois que le projet Guye-Boulay ne réussira pas, et que celle de M. Magnan n'aura pas plus de succès. (Ce dernier serait préférable, mais il n'est pas réalisable) : Au Congrès d'Hygiène scolaire la question de la fiche individuelle, d'une part, celle de l'oto-rhinologie scolaire d'autre part, ont éte étudiées, discutées ; assistaient à ce Congrès : M. Rabier, directeur de l'enseignement secondaire au Ministère de l'Instruction publique ; M. Bedorez, directeur de l'enseignement primaire du département de la Seine.

Or, M. Legendre, étudiant le rôle de médecine scolaire, y réclame la fiche individuelle (1) et l'examen médical, non seulement à l'entrée de l'élève dans l'établissement, mais 3 fois au moins dans l'année scolaire et propose ceci :

(1) La fiche médicale individuelle n'est pas une chose nouvelle ; elle a été réclamée en 1830 par le Dr Bourget, dans sa thèse (Paris) : Essai sur la conduite que doit tenir un médecin attaché à une maison d'éducation.

Pour procéder à l'établissement de cette fiche, il faut :

1° Par conversation avec les parents et, toutes les fois que cela sera possible, un échange de lettres avec le médecin de famille, établir les antécédents de famille et le bilan des maladies personnelles de l'enfant ;

2° Toise, mensuration du thorax, de la circonférence crânière, pesée du corps ;

3° Mention faite de l'absence de déformations rachidiennes;

4° Examen de la dentition, si importante chez les enfants, que le médecin doit dépister dès le début la carie et la traiter méthodiquement, sans attendre que l'enfant s'en plaigne ou ait une fluxion ;

5° De l'acuité visuelle et des vices de réfraction ;

6° *De l'acuité auditive et de l'intégrité des tympans ;*

7° *De l'existence de végétations adénoïdes, de pharyngite ;*

8° De la conformation des organes génitaux ;

9° De l'existence de hernies ;

10° De l'examen des organes thoraciques, auscultation des poumons (rayons X au besoin), du cœur et des vaisseaux, notation de la pression artérielle ;

11° Du tube digestif, clapolage gastrique, atonie intestinale, dimension du foie ;

12° Analyse des urines.

Le Docteur Legendre ne demande pas de spécialiste ni de professeur ou répétiteur pour faire cette fiche ; il la confie au médecin scolaire « qui devra être naturellement rémunéré en proportion de cette peine ».

De même le Docteur Méry, rapporteur, étudiant l'inspection médicale des écoles primaires, confie au *médecin scolaire* le contrôle sanitaire de l'enfant, l'examen individuel. « On devra constituer un livret ou une fiche sanitaire individuelle sur laquelle on notera le signalement anthropométrique de l'enfant (poids, taille, périmètre thoracique, *audition*, vision), le signalement physiologique et les tares s'il en existe.

Madame Kergomard, inspectrice générale des écoles maternelles, entre autres vœux, a fait voter par ce même congrès :

Que le médecin-inspecteur établisse une fiche portant le nom du petit écolier.

Que sur cette fiche soit indiqué son état général, *puis spécialement l'état de sa vue et de son ouïe*, afin de déterminer la place qu'il devra occuper dans la classe ;

Ici le médecin général, le médecin scolaire triomphe sans lutte.

Une communication du Dr Dubar « *sur les végétations adénoïdes et l'audition à l'école* » faite dans le même sens que celle de M. Magnan au Congrès de Bordeaux, se terminait par les conclusions suivantes :

« Les récentes acquisitions de l'otologie doivent être profi-
« tables à tous les enfants sans distinction, bien des maux
« qui pourraient être enrayés débutent dans la jeunesse
« insouciante.

« Il y a lieu d'adjoindre au service général de l'inspection
« médicale un service fait par un *médecin-spécialiste* pour
« *l'examen des oreilles, de la gorge et du nez*.

« Tout enfant avant son admission dans une école devra
« subir un examen des oreilles, du pharynx, des fosses
« nasales; (examen primitif) tous les six mois l'écolier devra
« subir le contrôle méthodique du bon fonctionnement des
« oreilles et du naso-pharynx ».

L'auteur rappelle que l'inspection otologique complémentaire est organisée actuellement en Allemagne, en Belgique, en Hollande (?) en Suède, en Norvège et que le Docteur Locquer, de Francfort sur Mein, au Congrès de Bruxelles, a exposé *l'utilité d'adjoindre* des spécialistes des oreillles à l'inspection médicale et hygiénique des écoles publiques.

Monsieur Siredey a critiqué et repoussé ces conclusions :

« Je ne crois pas qu'il soit nécessaire de réclamer pour
« tous les enfants des écoles, des lycées l'examen systémati-
« que d'un spécialiste à intervalles réguliers » et le Docteur
« Siredey montre que le dentiste, l'oculiste, l'orthopédiste
« devront aussi prendre part à cet examen. « Où s'arrêtera-
« t-on dans cette voie ? »

« A mon avis l'intervention des spécialistes ne doit pas
« être différente de ce qu'elle est dans la clientèle de ville.
« C'est nous médecins qui procédons à un premier examen

« de la gorge, du nez, des yeux... et nous faisons appel à un « spécialiste dès que nous jugeons sa collaboration utile.

« *Le médecin du lycée, le médecin inspecteur des écoles « devra s'initier suffisamment à ces divers examens* pour « être à même de poser un diagnostic et d'adresser l'enfant à « un spécialiste, lorsqu'il jugera utile de le faire.

« Il est important que le médecin du lycée, ou de l'école « conserve seul la direction hygiènique des enfants qui lui « sont confiés. »

J'ai défendu cette même idée au Congrès d'Otologie contre la proposition de mon confrère Magnan, comme je l'ai défendu au Congrès des Médecins d'Assurances l'an dernier. Le spécialiste doit être appelé que ce soit pour un examen d'assurance ou un examen scolaire, par le médecin traitant.

Mais j'ai demandé au Congrès d'Otologie comme je l'avais proposé aux Médecins d'Assurances, qu'on établisse un questionnaire, qui serait rempli par le médecin général ; si, à l'aide de ces questionnaires, on reconnait des défectuosités des organes de l'ouïe, à ce moment seulement le médecin général cèdera la place au médecin spécialiste.

Le Docteur Letulle dans ce même Congrès d'hygiène scolaire étudiant le carnet individuel de santé, a proposé un questionnaire qui serait rempli par le médecin scolaire.

La composition de ce livret se composerait de feuillets à remplir à chaque examen trimestriel et chaque feuillet serait divisé en cases imprimées où seraient notés la taille, le périmètre thoracique, le poids, l'état de la vision, *de l'ouïe*, la dentition, l'examen des appareils de la respiration et de la circulation, la revaccination, l'examen des urines ; quelques cases seraient réservées pour les observations médicales.

Le Docteur Letulle proposait au Congrès d'émettre le vœu : « Que le Ministre de l'Instruction Publique décrète et appli- « que sans retard l'établissement d'un *Carnet individuel de « santé, obligatoire* pour tous les élèves en cours de scolarité».

M. Rabier a répondu qu'il attachait une grande importance à cette question du Carnet individuel et a demandé que de cette fiche ou de ce carnet le modèle fut étudié avec la dernière précision.

Et M. Legendre, Président du Congrès, prenant acte des

paroles de M. Rabier a promis que le Comité de la Ligue des Médecins et des Familles étudierait un modèle de carnet avec M. Letulle et le soumettrait aux services de la direction de l'enseignement.

Comme vous le voyez, Messieurs, il existe une certaine concordance d'idées et de désirs entre les propositions des oto-rhinologistes comme MM. Dubar, Guye, Magnan, Boulay, et celles des hygiènistes scolaires ; mais il existe aussi des différences dans les projets qu'ils ont proposé. Les uns demandent que l'examen soit fait par des instituteurs, ce ne sont que des oto-rhinologistes, d'autres demandent que l'examen soit fait par un spécialiste, ce sont MM. Dubar et Magnan.

Les troisièmes auxquels je me rallie demandent un examen par le médecin général dirigé par des questionnaires.

Et je vous ai expliqué comment ce troisième projet pouvait aboutir.

Ne croyez-vous pas qu'il serait intéressant pour nous de proposer un questionnaire, dans le genre de celui du Docteur Guye, par exemple :

Tableau d'examen

proposé par M. GUYE, d'Amsterdam

Pays	
Province................................	Commune
Ecole	Ecolage.
Nombre des élèves........................	Nombre des cas.
Instituteur-directeur.	
Classe................................	Instituteur de la clas
Nom de l'élève.	
Date et année de naissance..............	Sexe. { m. f.

1. L'enfant tient-il la bouche ouverte durant les leçons ?.	Toujours. Quelquefois. Non.
2. Dort-il la bouche ouverte ?.........	Toujours. Quelquefois. Non.
3. Se plaint-il de maux de tête ?......	Toujours. Quelquefois. Non.

4 Est-il arriéré en classe ?..........		Sérieusement	Légèrement	Non.
	Pour le calcul.	»	»	«
	l'histoire	«	»	«
	les langues			

5. A-t-il une prononciation nasale ?... { Toujours. / Quelquefois. / Non.

6. Bégaie-t-il ?..... { Toujours. / Quelquefois. / Non.

7. Son ouïe est-elle defectueuse ?

8. Distance où il entend la montre : $\frac{\text{o. d}^{\text{r}}.}{\text{o. g.}}$ la voix chuchotée $\frac{\text{o. d}^{\text{r}}}{\text{o. g.}}$

9. A-t-il souffert de douleurs d'oreille ? { Souvent. / Quelquefois. / Non.

10. A-t-il ou a-t-il eu un écoulement des oreilles... .... { Antérieurement. / A présent. / Non. | Dans quelle oreille ? { $\frac{\text{o. dr.}}{\text{o. g.}}$

11. Souffre-t-il d'énurésie ? (mouiller son lit). { Antérieurement. / Quelquefois. / Non.

12. Son père est-il en vie et en bonne santé ?

13. Sa mère est-elle en vie et en bonne santé ?

14. A-t-il des frères et des sœurs en vie ? Combien de { frères. / sœurs.

15 Y en a-t-il qui sont morts ? Combien de { frères. / sœurs.

16. A-t-il des frères et des sœurs qui souffrent de la même infirmité Combien de.......... { frères. / sœurs.

auquel il serait utile d'adjoindre quelques questions sur les maladies infectieuses de l'enfance et des fièvres éruptives.

Avant de terminer, je vous dirai que l'oto-rhinologie scolaire a été déjà pratiquée à Paris et en Province, d'une façon nullement officielle d'ailleurs, et par deux méthodes très différentes.

A Tours, le Docteur Magnan a pu résoudre facilement la question. Médecin inspecteur des écoles, il s'est donné la tâche d'examiner le nez, les oreilles, le pharynx de tous ses écoliers. Je dois dire que M. Legendre, Président de la Ligue des Médecins des Familles et Président du 1er Congrès d'Hygiène Scolaire (en 1903) est favorable à ce genre de faire, il s'exprimait ainsi à ce congrès :

« Il y aurait sans doute avantage à créer dans l'avenir un

« diplôme de médecin scolaire, comme on parle d'en créer « pour l'hygiène publique et la médecine légale ».

Cette tendance est encore celle de M. Mosny qui au Congrès de Bruxelles était partisan du service médical scolaire très spécialisé, avec médecin inspecteur général, médecins inspecteurs départementaux et médecins scolaires.

La 2me solution est celle des dispensaires scolaires, en usage dans quelques quartiers de Paris.

Le Docteur Dubar, par exemple, reçoit dans un dispensaire tous les enfants que les médecins inspecteurs d'écoles de son arrondissement lui envoient.

Je cherche actuellement à créer ce mouvement dans le « dispensaire pour les enfants malades » ou je fais de l'oto-rhinologie.

L'installation modèle dans ce genre est celle du *dispensaire scolaire* fondé par le Docteur Séailles dans le 17me arrondissement. Il existe des consultations données par des médecins des spécialistes, ces consultations permettent de constituer des fiches médicales et de donner aux enfants, aux écoliers indigents les soins nécessaires.

Le service d'oto-rhinologie de ce dispensaire est assuré par notre confrère et ami Grossard.

Si le dispensaire scolaire a l'inconvénient de ne pouvoir exister que dans les villes ou les agglomérations déjà importantes. il a l'avantage de ne pas créer une nouvelle série de médecins, et de permettre aux enfants de recevoir des soins de médecins généraux ou spécialistes.

Discussion

M. Delsaux. — Depuis deux ans déjà je me suis séparé nettement de la proposition Guye. Je suis d'avis que l'enquête doit être faite en partie double, d'une part par l'instituteur, d'autre part par le médecin. Le rôle de l'instituteur doit, il me semble, se borner à indiquer au médecin les inattentifs, les *aprosexiques*, les élèves qui sont durs d'oreille. Vient ensuite le médecin scolaire ou l'oto-rhinologiste qui examinera l'écolier et signalera aux parents le danger que court l'enfant s'il n'est pas soigné.

Au point de vue du secret médical, il n'est pas possible de confier à l'instituteur l'enquête comme l'a proposé M. le Professeur Guye dans son exposé. Je me suis séparé de lui sur ce point, en soutenant le principe de l'enquête dès le Congrès de Bruxelles et j'ai insisté sur cette dernière question au Congrès de Bordeaux, lors de la discussion de la communication de M. Magnan (de Tours).

M. Castex. — De toute manière, il est indispensable que l'examen otologique des enfants soit confié à l'auriste qui seul peut faire le diagnostic certain de végétations adénoïdes ou d'un début de surdité.

M. Gellé père. — Je pense qu'il y a urgence à ce que le questionnaire soit rempli, au point de vue spécial de l'état des fosses nasales, de la gorge et de l'audition, par un médecin éclairé, un spécialiste reconnu, sans quoi l'inspection manquera d'autorité et les résultats seront sans valeur et sans bénéfice pour les enfants des écoles.

M. Didsbury. — Voulez-vous, Messieurs, me permettre une question : la Société n'aurait-elle pas un avantage à envoyer un délégué au Congrès d'Hygiène Scolaire dont vient de parler M. Cauzard et qui doit avoir lieu l'année prochaine ?

M. Kœnig, — Il me semble qu'il y aurait deux enquêtes parallèles à faire, une sur les végétations adénoïdes et une sur la surdité, les végétations adénoïdes n'entraînant pas forcément la surdité.

Je propose d'envoyer M. Didsbury comme délégué au Congrès d'Hygiène de l'Enfance.

M. Viollet trouve que l'ignorance du public en pareille matière — ignorance dont l'enfance scolaire est la première victime — est telle, que tout ce qui pourra attirer l'attention du public, des instituteurs et des médecins sur l'importance des examens oto-rhino-laryngologiques à l'école devra être mis en œuvre.

M. Courtade, président. — La Société est-elle d'avis d'envoyer un délégué au Congrès d'Hygiène de l'Enfance.

(Les membres présents votent tous oui à main-levée).

Je propose de mettre cette question à l'ordre du jour de la prochaine séance. (Adopté).

Contribution à l'étude de la pathogénie de la surdi-mutité

Par le Dr SAINT-HILAIRE

Médecin auriste de l'Institut départemental de sourds-muets de la Seine.

En 1900, dans un ouvrage que j'ai publié sur la surdimutité(1), j'ai donné le résumé de 167 cas de cette affection ; aujourd'hui je désire vous communiquer 131 observations nouvelles d'enfants entrés depuis cette époque à l'Institut départemental de sourds-muets de la Seine.

Dans ces 131 cas, nous trouvons :

Garçons	75
Filles	56

Le nombre des garçons est beaucoup plus considérable que celui des filles. Ceci est un fait général ; dans tous les pays, et dans toutes les statistiques on trouve un plus grand nombre de garçons sourds-muets que de filles sourdes-muettes ; et cependant, dans les statistiques générales on constate ordinairement que les représentants du sexe masculin sont moins nombreux que ceux du sexe féminin.

En nous plaçant au point de vue de la nature de la surdimutité nous trouvons les chiffres suivants :

Surdi-mutité congenitale	51
— — acquise	75
— — indéterminée	5

Si l'on fait abstraction des 5 cas indéterminés, on peut voir que le nombre des cas de surdi-mutité acquise est beaucoup plus considérable que celui des cas de surdi-mutité congénitale. Il n'en est pas de même dans toutes les statistiques : mais il faut tenir compte de ce fait que les sourds-muets de l'Institut d'Asnières se recrutent tous dans l'agglomération parisienne où les maladies épidémiques et les causes de surdi-mutité acquise sont peut-être plus fréquentes que dans les campagnes. En outre lorsqu'on examine

(1) Saint-Hilaire. La *surdi-mutité*, étude médicale, Paris 1900. Maloine, éditeur.

les statistiques établies un peu partout on voit qu'elles sont faites le plus souvent avec des documents insuffisants ; les parents n'ont pas été interrogés ou bien l'ont été à l'aide de questionnaires envoyés par la poste, qu'ils ont plus ou moins bien compris. En outre, il existe des statistiques où l'on paraît ignorer la surdi-mutité acquise ; par exemple les comptes-rendus des conseils de révision ne portent qu'une seule rubrique : *surdi-mutité congénitale* ; on n'y trouve signalé aucun cas de surdi-mutite acquise. Quoi qu'il en soit, les discussions soulevées sur ce sujet au Congrès de Madrid en 1903 ont montré que la plupart des auteurs sont d'avis que les cas acquis sont généralement plus nombreux que les cas congénitaux.

Surdi-mutité congénitale

J'ai observé 51 cas de surdi-mutité congénitale, 26 garçons et 25 filles. Les deux sexes sont également représentés. Dans ma statistique de 1900, sur 88 cas congénitaux j'avais trouvé 47 garçons et 41 filles, chiffres à peu près semblables à ceux-ci.

Les causes de la surdi-mutité congénitale se trouvent toutes dans l'hérédité ou dans les maladies et traumatismes de la mère pendant la grossesse, ou du fœtus pendant l'accouchement. Nous envisageons successivement *l'hérédité similaire* et *l'hérédité dissemblable.*

Hérédité similaire. La surdi-mutité peut-être transmise du père et de la mère sourds-muets à leur enfant. Nous ne trouvons qu'un seul cas de cet ordre. Des nombreuses statistiques publiées sur ce sujet, on peut conclure que cette transmission directe se fait assez rarement. Il y a en moyenne, sur 12 à 15 ménages de sourds-muets un enfant atteint de la même infirmité. Si, d'un autre côté, on recherche parmi les sourds-muets ceux qui sont fils de sourds-muets on n'en trouve en moyenne que 1 sur 100 ou 150.

La transmission des grands parents aux petits enfants se fait encore plus rarement ; mais elle existe cependant quelquefois ; je n'en ai trouvé aucun cas dans mes 131 observations.

On trouve assez souvent des cas de surdi-mutité chez les

collatéraux. Dans trois de mes observations de surdi-mutité congénitale, je relève 1° un cousin germain sourd-muet ; 2° des cousins germains sourds-muets ; 3° une tante sourde-muette. Dans cette dernière observation on trouve aussi un frère et une sœur sourds-muets. La surdi-mutité se rencontre aussi très fréquemment chez les frères et sœurs des sourds-muets. Plusieurs familles ont 2, 3, 4 enfants pensionnaires de l'Institut d'Asnières.

Ces faits montrent bien que la surdi-mutité constitue une tare familiale qui peut se rencontrer dans toutes les branches parfois même très éloignées. Ker Lowe a établi la généalogie d'une famille anglaise qui, dans le cours du XIXe siècle a compté 41 sourds muets parmi ses membres.

Cependant ce n'est pas dans l'*hérédité similaire* qu'il faut rechercher la cause du plus grand nombre des cas de surdi-mutité, c'est dans l'*hérédité dissemblable*, dans la dégénérescence et dans les intoxications des ascendants.

Folie. La folie a été constatée deux fois : une fois chez le père d'un sourd-muet, une autre fois chez la mère d'un autre sourd-muet.

Epilepsie. L'épilepsie a été observée trois fois : une fois chez le père, deux fois chez le grand-père.

Hystérie. L'hystérie se retrouve cinq fois chez la mère, deux fois chez une grand'mère.

Trouble de la parole. Les troubles de la parole sont fréquents chez les parents des sourds-muets, nous les trouvons six fois dans nos observations.

Méningite. Les frères et sœurs des sourds-muets paient un lourd tribut à la méningite Vingt-deux fois nous constatons dans les familles des décès par cette affection.

Nous retrouvons aussi dans douze autres observations des affections nerveuses diverses, paralysie, attaques d'apoplexie, etc.

Tuberculose. La tuberculose se rencontre avec une fréquence extrême chez les parents des sourds-muets, dans 1/3 des cas environ.

Alcoolisme. L'alcoolisme est presque constant dans la moitié des cas environ. Le plus souvent c'est le père qui abuse des spiritueux, souvent aussi la mère boit avec son mari.

Syphilis. La syphilis des parents se rencontre assez fréquemment, quatre fois dans cette statistique.

Consanguinité. J'ai constaté sept fois la consanguinité des parents ; quatre fois les parents sont cousins-germain, trois fois cousins au 2e degré, Il s'agit toujours de surdi-mutité congénitale : six garçons, une fille. On ne nous a signalé aucune tare de dégénérescence, sauf dans trois cas l'alcoolisme du père. Mais une de ces observations me semble très intéressante. M. et Mme X..., cousins germains, se trouvaient au moment de leur mariage dans une situation prospère et se considéraient comme très heureux. Ils ont deux enfants bien portants. Leurs affaires périclitent, ils sont mis en faillite ; ils ont encore deux enfants, tous deux sourds-muets. Il est impossible de ne pas voir une relation entre les ébranlements nerveux de M. et Mme X..., causés par leur ruine et la surdi-mutité des deux derniers enfants. Cette observation montre bien que la causanguinité n'est pas capable de créer seule la surdi-mutité, mais si la dégénérescence préxiste ou si elle survient, la surdi-mutité ou d'autres affections névropathiques en sont très souvent la conséquence. Certes il est des cas où l'on ne trouve aucune tare de dégénérescence ; mais il ne faut pas en conclure qu'il n'y a en pas. On a mal cherché, ou les intéressés les ignoraient eux-mêmes.

Surdi-mutité acquise.

J'ai observé 75 cas de surdi-mutité acquise, 45 fois chez des garçons et 30 fois chez des filles. Tandis que pour la surdi-mutité congénitale les deux sexes ont également représentés, on trouve ici un bien plus grand nombre de représentants du sexe masculin. Dans ma première statistique, en 1900, j'avais déjà trouvé 47 garçons et 41 filles atteints de surdi-mutité congénitale et 53 garçons pour 37 filles atteints de surdi-mutité acquise. Neuert, dans une statistique a trouvé 399 garçons et 317 filles dans le premier groupe et 435 garçons pour 321 filles dans le deuxième. On peut donc dire que c'est aux cas de surdi-mutité acquise qu'est dû le plus grand nombre de sourds-muets du sexe masculin. Quelques explications ont été données de ce fait, mais aucune, à vrai dire,

n'est satisfaisante. Mygind s'est contenté de dire que l'organe auditif féminin est plus résistant. J'ai pensé que la solution de ce problème ne pouvait se trouver que dans l'examen attentif des causes occasionnelles de la surdité. Voici quelles sont les maladies qui ont provoqué, dans les cas que j'ai observés, la disparition de l'ouïe :

	Garçons	Filles
Méningite ou affections cérébrales	26	12
Rougeole	5	1
Scarlatine	1	0
Syphilis héréditaire	1	5
Angine	1	0
Chutes accidents	2	1
Frayeurs	1	0
Coqueluche	2	1
Entérite	1	1
Otite suppurée	1	2
Indéterminées	4	6
Bronchite	0	1
	45	30

Affections cérébrales. Ce tableau nous montre que les affections cérébrales sont la cause la plus fréquente de surdi-mutité acquise. Il n'est pas une statistique qui n'ait déjà établi ce fait ; mais nous voyons aussi que le sexe masculin est beaucoup plus fréquemment atteint et l'on peut dire que si l'on faisait abstraction de ces affections cérébrales, le nombre des cas acquis serait le même dans les deux sexes. C'est donc dans ces méningites qu'il faut rechercher la cause des plus grand nombre des cas acquis dans le sexe masculin.

Deux hypothèses se présentent à l'esprit pour expliquer ce fait : ou bien la méningite est plus fréquente chez les garçons dans le premier âge ; ou bien il faut supposer que ces derniers offrent une résistance plus grande à cette affection redoutable, et survivent plus fréquemment, tout en présentant cela va sans dire, des lésions graves de l'appareil auditif. Il est difficile, a *priori,* de prendre parti pour l'une ou l'autre hypothèse. J'ai fait dans le *bulletin hebdomadaire*

de statistique médicale de la Ville de Paris, de 1896 à 1903 inclus, le relevé des décès par méningite de 0 à 5 ans, suivant les sexes. J'ai constaté que le nombre des garçons morts à la suite de cette affection et plus considérable que celui des filles : 5263 garçons pour 5152 filles, soit une différence de 111.

Cette différence n'est pas bien grande, mais elle suffit pour permettre d'affirmer que la méningite frappe plus souvent les enfants du sexe masculin. C'est sans doute pour cette raison qu'il y a un plus grand nombre de cas de surdi-mutité acquise chez les garçons et aussi pourquoi dans le chiffre global des sourds-muets, ce sont toujours les garçons qui sont en majorité.

Pourquoi la méningite frappe-t-elle plus souvent les garçons que les filles ? Ne peut-on pas supposer que les premiers, plus bruyants, plus remuants, plus audacieux que les filles sont plus sujets aux chutes et aux transmatismes de la tête et ont ainsi une prédisposition plus grande aux méningites ?

Scarlatine. Je n'ai trouvé qu'un seul cas qui reconnût la scarlatine comme cause occasionnelle de la surdi-mutité. Dans ma première statistique, portant sur 90 cas de surdi-mutité acquise, il n'y avait qu'un seul cas dû à la même cause. C'est résultats sont faits pour surprendre, car la scarlatine est, dans les pays anglo-saxons, une cause extrêmement fréquente de surdi-mutité acquise, presque aussi importante que la méningite. Mygind lui attribue en Danemark 20 pour 100 des cas ; Uchermann et Schmaltz 27,5 et 42,6 pour 100. Au contraire si l'on consulte les statistiques françaises ou italiennes on voit cette cause très rarement signalée. Itard avait déjà fait cette constatation au commencement du siècle dernier. Il y a là certainement une résistance plus grande de la race latine à cette affection qui est plus fréquente et plus grave dans les pays anglo-saxons. Je rappellerai à ce propos ce qui se passe à Boulogne-sur-Mer ville habitee pour un quart par des anglais et pour les 3/4 par des français. Lorsqu'il s'y déclare une épidémie de scarlatine, les anglais sont atteints en plus grand nombre et beaucoup plus gravement.

Rougeole. La rougeole a causé 6 cas de surdi-mutité, sur 75, moyenne à peu près semblable à celle que j'avais obtenue dans ma première statistique (7 sur 90). C'est là une moyenne beaucoup plus élevée que celle que l'on signale dans les pays anglo-saxons où la plupart des statistiques ne portent que 3 à 4 pour 100 de cas de surdi-mutité due à la rougeole. Contrairement à ce qui se passe pour la scarlatine la race latine aurait-elle une prédisposition pour la race latine ? Je n'ai aucun document pour souteuir cette hypothèse.

Syphilis héréditaire. Nous trouvons 6 cas de surdi-mutité dus à la syphilis héréditaire, 5 filles et 1 garçons. Ces cas sont des formes tardives (2 fois à 11 ans, 2 fois à 9 ans, une fois à 6 ans, une fois à 3 ans 1/2). La surdité s'est établie d'une manière progressive, sans qu'aucun traitement ait pu l'enrayer, et est devenue totale au bout de quelques mois. La cause en est bien la syphilis ; la marche de ces cas de surdité est caractéristique et les parents ont reconnu avoir eu la syphilis.

Fièvre typhoïde. Un cas de surdi mutité dû à la fièvre typhoïde figure dans notre statistique. Dans mes précédentes recherches, j'ai déjà signalé 3 cas dus à cette affection.

Otite suppurées. Les otites suppurées figurent 3 fois dans le tablean précédent. Le plus souvent on constate chez ces sujets des restes auditifs assez importants.

Causes diverses. Je n'insisterai pas sur les causes diverses telles que *bronchite, frayeurs,* etc. Il est le plus souvent difficile de donner une explication de la manière dont ces causes ont agi.

Si on lit avec soin les observations de ces sourds-muets devenus sourds à la suite de méningite, de rougeole, etc, on est frappé de voir qu'ils ont toujours une hérédité très chargée, on trouve dans leurs antécédents héréditaires les mêmes tares que chez ceux dont la surdité est congénitale.

On constate en effet la dégénérence nerveuse sous ses diverses formes, épilepsie, hystérie, folie, etc. ; on trouve l'acoolisme ou la tuberculose chez les parents ; dans un cas où la surdité s'est produite à la suite de bronchite, on voit que le père de l'enfant est mort de paralysie générale après

avoir fait longtemps abus de l'absinthe. Plusieurs des frères et sœurs de ces sourds muets sont atteints de tares névropathiques ; beaucoup sont morts d'affections cérébrales. En outre parfois on trouve dans la même famille d'autres sourds-muets. Il nous est même arrivé de constater dans la même famille des frères et sœurs atteints de surdi mutité congénitale pour les uns, acquise pour les autres. Comment soutenir que ces enfants sont devenus sourds *par accident*, selon l'expression de quelques auteurs ? Ces mêmes accidents, ces mêmes maladies, survenus chez des enfants à hérédité saine n'auraient provoqué aucun trouble grave. Il n'y a donc pas entre la surdi-mutité congénitale et la surdi-mutité acquise une différence essentielle ; l'une et l'autre sont une manifestation de la dégénérescence. La destruction de l'oreille interne s'est produite un peu plus tôt, un peu plus tard. Et s'il est bon de conserver ces deux désignations pour la commodité de la description des causes, il serait contraire à la réalité de leur donner un sens trop absolu.

Discussion.

M. Castex. Mes statistiques m'ont montré que la surdi-mutité est plus souvent congénitale qu'acquise. Est-ce parce qu'il s'agit uniquement dans mes recherches d'enfants domiciliés dans les campagnes ? Je crois plutôt que, si mes statistiques ne concordent pas avec celles de M. Saint-Hilaire, c'est parce qu'on dit qu'un cas de surdi-mutité est acquis sans contrôle suffisant. Je considère comme congénital tout cas de surdi-mutité pour lequel les parents n'ont pu m'affirmer que l'enfant avait commencé à parler, avait prononcé quelques mots.

A propos, de la consanguinité, je crois qu'elle agit seule, même quand les parents sont normaux chacun de leur côté. J'ai des observations très affirmatives à ce sujet.

M. Saint-Hilaire. Je crois qu'il est possible de reconnaître si un enfant entend ou n'entend pas avant l'âge où il parle, on n'a pas le droit de fixer si tard l'âge où la surdi-mutité mérite le nom d'acquise.

M. le Président, donne la parole à M. Grossard pour lire, à la place de son auteur empêché, le rapport de M. Menière au nom d'une commission de trois membres de la Société, MM. Ménière, Castex et Depierris.

Messieurs,

A la fin de la dernière séance, M. Courtade, président, a demandé la nomination d'une commission qui examinerait s'il y avait lieu de supprimer, de modifier ou de remettre en vigueur certains articles des statuts et du règlement qui semblaient tomber en désuétude.

La Société a nommé membres de cette commission, MM. Ménière, Castex et Depierris.

J'ai l'honneur de vous présenter le rapport qui a été approuvé à l'unanimité.

Voici les points sur lesquels le Président a attiré notre attention.

Art. V des statuts. Texte actuel.

Pour être nommé membre titulaire de la Société il faut :

1° Etre docteur ou médecin d'une faculté française ;

2° Adresser une demande écrite et signée par deux membres titulaires. Cette demande sera soumise au bureau qui l'examinera et la proposera au vote de l'assemblée.

Le Président est d'avis et la commission avec lui, qu'il faudrait modifier le 2e paragraphe de la façon suivante :

2e Adressér une demande écrite et signée par deux membres titulaires.

3e Envoyer un travail ancien ou nouveau sur un sujet de notre spécialité.

4e Le bureau devra désigner un membre de la Société qui fera, à la séance suivante, un rapport oral ou écrit. Après ce rapport, aura lieu le vote de l'assemblée.

Il nous a paru convenable, pour rehausser la valeur du titre de membre de la Société d'Otologie de Paris, de ne procéder à l'election d'un membre qu'après la présentation d'un mémoire. C'est ainsi que cela se passe dans toutes les réunions scientifiques :

Règlement. Art. 2.

Les membres sont tenus à signer, en temps utile la feuille de présence.

Le Président fait remarquer que depuis assez longtemps, les membres de la Société n'observent pas le règlement.

Le Secrétaire est donc prié d'établir la feuille de présence au début de chaque séance. Les noms devront paraître au procès-verbal, comme c'est l'habitude.

Art. V. Il est ainsi conçu :

Le Secrétaire général a pour fonctions, de faire le compte-rendu des travaux de la Société fin de chaque année.

Si cet article doit rester lettre morte, il faut le supprimer.

La Commission pense, comme le Président qu'il y aurait intérêt à ce que ce compte-rendu soit fait régulièrement.

Art. VII. Le Trésorier est dépositaire de la feuille de présence.

Il faut rayer cet article 7 puisqu'il n'y a pas de jetons de présence.

Les articles XXVI et XXVIII (conventions passées avec les archives, et envoi gratuit des archives) doivent être supprimés, puisque les conventions n'existent plus.

Voici maintenant les propositions nouvelles faites par le Président :

1° Etablir un registre dans lequel on inscrirait sommairement le compte-rendu de chaque séance.

Ce registre constituerait ainsi les archives historiques de notre Société d'Otologie de Paris, et dispenserait de se reporter aux journaux, pour connaître un acte accompli par la Société.

La Commission appuie cette proposition.

2° Faire publier notre bulletin après les séances orales et cliniques, de sorte que chaque membre pourrait consulter le bulletin avant la séance orale suivante. Cela permettrait de faire des additions, argumentations ou réfutations.

3° Consacrer 20 ou 25 exemplaires du bulletin pour les distribuer aux journaux radicaux français et étrangers afin de leur permettre d'en faire l'analyse.

Supprimer ce service de presse l'orsqu'on aura constaté que les dits journaux n'ont pas utilisé le Bulletin.

4° Laisser à l'ordre du jour une question désignée à l'avance, afin que chaque membre puisse apporter à la séance suivante, ou aux autres séances des faits entrant dans le cadre de la question posée, et contribuent ainsi, a éclairer, contrôler ou réfuter les opinions émises.

Votre commission appuie ces diverses propositions qui ne peuvent qu'avoir une heureuse influence sur la vitalité de notre Société. Chaque membre doit y contribuer pour sa part.

M. le Président, met aux voix, un par un, les articles visés par le rapport ci-dessus. Ces articles sont successivement adoptés par les membres de la Société, sans discussion, sauf en ce qui eoncerne les deux points suivants :

1° « La Société est-elle d'avis de faire publier le Bulletin tous les trois mois ? »

M. Furet. Au lieu de publier le Bulletin tous les trois mots, il y aurait avantage à demander aux périodiques tels que la Semaine Médicale et la Presse Médicale d'insérer dans leurs colonnes le compte-rendu de nos séances.

M. Courtade, président. De semblables tentatives ont déjà été faites mais sans succès.

(La Société est d'avis de conserver pour le moment le mode de publication actuel du Bulletin.

M. le Président. 2° « La Société est-elle d'avis de maintenir en permanence une ou plusieurs questions à l'ordre du jour ? » (Adopté par la Société).

La question scolaire agitée aujourd'hui par M. Cauzard me paraîtrait suffisamment intéressant pour être mise à l'ordre du jour sous ce titre : « L'oto-rhurologie dans les Ecoles. » (Adopté).

4° La séance clinique (non statutaire) aura lieu le vendredi 9 décembre, à 10 heures du matin, à la clinique du Docteur Lubet-Barbon.

5° Election d'un Vice-Président, d'un Secrétaire annuel et d'un Trésorier.

M. Courtade, président, désigne MM. Mounier et Veillard

pour assister au dépouillement du scrutin, par bulletin secret pour l'élection d'un Vice-Président.

Au 1er tour :

MM. Gellé fils	10 voix.
Weissmann	1 voix.
Sarremone	7 voix.
Fournié	1 voix.

1 bulletin blanc sur 20 votants.

Au 2me tour :

MM. Gellé fils.	13 voix.
Sarremone	6 voix.
Didsbury.	1 voix.

Sur 20 votants.

En conséquence M. Gellé fils est proclamé vice-président de la Société pour 1905.

M. le Président. M. Mahu témoigne le désir de céder sa place de secrétaire annuel qu'il remplit depuis plusieurs années.

M. Didsbury est élu, à mains levées, en remplacement de M. Mahu.

Par suite d'un autre vote à mains levées, M. Monnier conserve ses fonctions de trésorier pour l'année prochaine.



Réunion matinale du 9 Décembre 1904

Présidence de M. COURTADE, Président

Présentations de Malades

Furet présente une malade, âgée de 33 ans, qui vient depuis dix ans déjà, par intervalles, à la clinique. Elle présentait au début, une grosse tumeur rouge, lisse, saignant facilement, implantée à droite à la partie antérieure de la cloison, que l'examen histologique et l'inoculation au cobaye montrèrent tous deux être de nature tuberculeuse. Ablations de la tumeur à l'anse chaude et à la curette et cautérisation galvanique. En 1897, en 1900, récidives. En juin 1904, nouvelle récidive, en même temps que survenait une poussée d'otite à droite, rapidement compliquée de mastoïdite. Les lésions du côté de l'oreille étaient anciennes avec destruction du tympan et des osselets. F.... trépana l'apophyse et fut amené, au cours de l'opération, à ouvrir une collection située sous le sterno-mastoïdien, tout proche des gros vaisseaux du cou; au premier pansement, on s'aperçut qu'il existait encore une autre source de pus, tout à fait en arrière vers les muscles de la nuque. Cette poche, mise à nu, parait tapissée de tissus grisâtres, mous et lardacés, donnant l'impression d'une gourme syphilitique. La malade fut mise au traitement, et le résultat fut excellent du côté de l'oreille, puisque, moins de deux mois plus tard, tout était cicatrisé. Les lésions nasales continuèrent leur évolution, et, actuellement, il y a une grosse tumeur, insérée sur la cloison du côté gauche.

L'état général demeure très satisfaisant.

Il faut noter que cette femme a eu, au cours des dix dernières années, quatre grossesses qui se terminèrent toutes par l'expulsion d'un enfant mort.

Je serais heureux d'avoir l'avis des membres de la Société sur le traitement à appliquer à la lésion nasale.

Discussion

Castex. — Des deux formes ordinaires de la tuberculose nasale, végétante et ulcéreuse, je trouve celle-ci bien plus grave comme pronostic et d'une cure moins aisée. La forme végétante, qui est à marche lente, guérit bien par l'ablation de la tumeur avec la curette suivie de galvano-cautérisations, mais il faut craindre à la suite un rétrécissement cicatriciel de la narine.

Mahu. — Le curettage des végétations tuberculeuses du nez est évidemment necessaire dans tous les cas ; mais il est extrêmement difficile d'affirmer qu'on a enlevé toutes les parties voisines infiltrées. Aussi assiste-t-on le plus souvent à des nombreuses récidives. Je crois qu'il est indispensable d'associer à ce traitement dans tous les cas un traitement général sévère. A plusieurs reprises — et en particulier dernièrement chez une jeune fille de 17 ans et chez une autre de 24 ans — j'ai pu apprécier les bienfaits d'un séjour prolongé au bord de la mer. Chez ces deux malades les fosses nasales avaient été plusieurs fois obstruées par des végétations tuberculeuses ; chez la plus jeune, une grande partie du cartilage quadrangulaire avait été détruite et l'ulcération s'était même fait jour à l'extérieur à travers la peau du lobule du nez Après huit ou dix grattages que je croyais complets et répétés à d'assez longs intervalles il y eut toujours récidive.

Mais ce que la chirurgie n'avait pu faire même associée à l'huile de foie de morue et à d'autres medications un séjour au bord de la mer, de 4 mois pour l'une et de 2 mois pour l'autre, le fit seul admirablement. Le mieux subsiste depuis 3 mois. Combien durera-t-il encore ?...

Didsbury. — J'ai eu l'occasion de voir un lupus des fosses nasales traité par la photothérapie ; mais il y eut récidive.

G. Gellé. — Il m'est arrivé dans un cas de tuberculose nasale que je croyais guéri de constater une récidive au bout de deux ans.

Sarremone.—Il y a lieu de penser que si l'on parvenait à détruire à la curette et au cautère toutes les parties malades et même une partie du tissu sain sous-jacent, on obtiendrait, comme cela se produit dans les curettages larges du larynx, une guérison complète ; mais le difficile est d'obtenir ce résultat dans les fosses nasales.

Cauzard. — De quelle manière réséquez-vous les parties malades dans le larynx ?

Lubet-Barbon. — On réséque brutalement à la curette et à la pince coupante sans hésiter. On n'enlève jamais trop même sur les cordes vocales que l'on voit le plus souvent se reconstituer après l'opération.

Epithelioma du vestibule du larynx avec double intervention par les voies naturelles

par le Dr LUBET-BARBON

Le nommé M... âgé de 54 ans, employé de commerce, vient consulter, le 25 octobre 1904, à la clinique des docteurs A. Martin et Lubet-Barbon, pour un enrouement et une oppression, datant d'environ trois semaines. Depuis quelques jours, la gêne respiratoire s'est beaucoup accentuée, au point de rendre très pénible la marche, l'ascension d'un escalier, et de troubler le sommeil du malade par suite d'accès de suffocation.

M... est un individu petit, gros, à facies très coloré, on ne relève absolument rien dans ses antécédents ; jusqu'ici, il s'est toujours bien porté. Pas de syphilis.

L'examen laryngoscopique présente assez de difficulté : M... a en effet, un réflexe très exagéré et de plus se trouve vite à court de respiration.

Cependant, nous arrivons à constater comme lésions : l'existence d'une grosse tumeur végétante, bouchant presque entièrement le vestibule du larynx. Le point d'implantation semble être sur l'aryténoïde et le repli ary-épiglottique du côté droit.

A un examen plus approfondi, on peut voir, pendant l'effort de phonation, la partie de cette tumeur, occupant la ligne médiane, basculer en avant, comme si elle se trouvait rattachée à l'épiglotte. Grâce à ce faible jour, ainsi donné, sur la région sous-jacente, nous pouvons remarquer l'intégrité de la moitié gauche de l'organe. Mais la partie mobile de la tumeur ne tarde pas à retomber sur l'orifice laryngé,

provoquant chez le malade une respiration sifflante et une légère angoisse. L'épiglotte est saine. La palpation des téguments du cou ne fournit, rien d'appréciable ; absence totale d'empâtement et de ganglions.

M... est soumis au repos absolu et à un traitement calmant. Nous lui donnons rendez-vous le surlendemain, pour une intervention. Ce jour-là, ayant sous la main, tout le matériel d'une trachéotomie d'urgence, nous tentâmes de faire une prise avec la pince de Fauvel, et nous fûmes assez heureux de ramener, sans incident, une masse divisée en deux portions, dont l'une, allongée, de la forme et de la grosseur d'une petite olive, à surface lisse, se trouvait rattachée par un mince pédicule à la seconde, un peu plus volumineuse. La première était précisément celle que l'on voyait osciller dans le vestibule laryngé, lors des efforts respiratoire ; la seconde offrait une surface supérieure lisse, la face inférieure constituant la surface d'arrachement.

Tout de suite après cette intervention, M... se trouva très soulagé. Cependant à l'inspection du larynx, nous constatons qu'il subsiste une portion de tumeur encore considérable, faisant corps avec l'arytenoïde droit.

Six jours après, nous essayons une nouvelle ablation, mais celle-ci reste infructueuse.

Au bout d'un repos d'une dizaine de jours, M... revient nous voir. Son état est demeuré satisfaisant. Toutefois, il éprouve encore un peu de gêne respiratoire. C'est notre maître le Dr Lubet-Barbon, qui cette fois intervient et réussit à enlever avec l'anse une masse, grosse comme une noix et de surface grenue, végétante même. Le malade saigna assez abondamment jusque vers le milieu de la nuit ; effrayé, il fit venir son médecin qui lui prescrivit des compresses froides autour du cou et de la glace à l'intérieur.

L'examen histologique de la tumeur, pratiqué à deux reprises différentes, par notre collègue et ami, M. le Dr Veillard, montra que l'on se trouvait en présence d'une néoplasie épitheliale.

Au 9 décembre, jour de la présentation du malade à la Société parisienne de laryngologie, et par conséquent un mois environ après la dernière intervention, le résultat

opératoire se maintient excellent : M... respire assez librement et a repris ses occupations comme par le passé. Il n'existe toujours pas de ganglions, ni d'extension aux parties molles. L'examen du larynx, montre encore une grosse infiltration de toute la région arydenoïde droite.

Cette observation offre surtout un intérêt au point de vue thérapeutique. A quel procédé de traitement devrons-nous, nous adresser ultérieurement. Vu l'étendue et la profondeur de la lésion, il ne saurait être question, comme méthode vraiment profitable que d'une laryngectomie, soit partielle, soit totale, ou plutôt d'une pharyngotomie. Mais, d'autre part, nous savons les conséquences graves de pareilles opérations et la fréquence de l'évolution fatale, survenant par broncho-pneumonie ou septicémie.

Il nous sera, sans doute possible, d'intervenir à nouveau par les voies naturelles, mais combien de temps durera cette amélioration.

Peut-être, conviendrait-il, d'essayer la radiothérapie ? Il est vrai que celle-ci ne semble pas avoir donné jusqu'à ce jour des résultats très probants.

Cauzard. — Si l'intervention a lieu par voie externe, si elle doit être un laryngectomie ou une hémilaryngectomie, je crois qu'il est préférable d'arriver sur le larynx par la voie antérieure et médiane, et non par la voie latérale.

La première permet d'arriver facilement sur le larynx, de le dénuder entièrement sur ses parties latérales sans être en aucune façon inquiété par les vaisseaux et les nerfs du cou — de décoller la paroi postérieure du larynx de la paroi œsophagienne, pour enlever ensuite le larynx, après section de la trachée, *de bas en haut* en sectionnant en dernier lieu la muqueuse aryténo-œsophagienne.

Je pensais pouvoir présenter aujourd'hui à la Société au nom du docteur Le Bec et du mien, une femme opérée de laryngectomie totale en deux temps, malheureusement la malade ne peut encore facilement se déplacer ; ce procédé en deux temps consiste à faire en une première intervention la section de la trachée et l'abouchement de la trachée à la peau ; 15 à 20 jours après, on fait l'ablation du larynx. J'ai proposé au docteur Le Bec ce procédé après l'expérience d'un cas précédent ou un de mes malades avait succombé le trezième jour à la suite de la

désunion de toute la plaie opératoire et des sutures trachéales. Il me semble que ce procédé en deux temps met à l'abri de ces complications et de celles dues à des infections broncho-pulmonaires.

Lubet-Barbon, présente ensuite un malade en traitement, atteint de psoriasis lingual (côté droit) avec picotements semblables à ceux produits par des grains de poivre. Cette affection a été très sensiblement et très rapidement améliorée à la suite de quatre injections de calomel faites par Dorier, traitement qu'on se propose de continuer encore deux ou trois fois.

Cauzard. — J'ai soigné dernièrement un cas à peu prés semblable ; le sujet se plaignait aussi de démangeaisons, de douleurs réelles rendant l'alimentation impossible, l'aspect de la langue était celui d'une glossite épitheliale desquamative, sans plaques saillantes. Le malade avouait une syphilis datant de 30 ans, qui n'avait pas été soignée depuis ce temps. Je lui ai fait une piqûre au benzoate de mercure en solution isotonique suivie de deux injections d'huile grise à 40 °/ₒ et de trois injections de Lipiodol (3me). L'amélioration a été très rapide et si nette, que le malade se trouvant guéri n'a pas voulu poursuivre le traitement.

Veillard : Je vous présente un homme de 55 ans atteint d'un néoplasme de la partie gauche du larynx, dans toute la hauteur de l'organe, de nature épithéliale probable (l'examen histologique n'a pas encore été fait). Cet homme souffre beaucoup depuis trois mois et se plaint plus de l'irradiation douloureuse vers l'oreille que de la dysphagie. L'adénopathie sous-maxillaire et l'état de la lésion me paraissent contrindiquer une intervention chirurgicale. Je me propose de faire soumettre ce malade à des applications de rayons Röntgen et je vous demande votre avis à ce sujet.

Georges-Laurens. — Je ne pense pas que la Radiothérapie puisse donner de bons résultats dans le cas particulier.

J'ai observé plusieurs cancers du larynx traités par cette méthode et avec laquelle les malades n'avaient retiré aucune amélioration.

La Radiothérapie, en effet, n'a aucun résultat efficace sur la dysphagie, la sténose et les hémorragies.

J'ai observé récemment un malade soigné par les Rayons X pendant trois mois par le docteur Béclère ; il avait un cancer

en cuirasse du larynx avec propagation à la trachée et à l'os hyoïde. Des bourgeons néoplasiques faisaient hernie à travers une plaie résultant d'une laryngotomie intercrico-thyroïdienne.

Malgré le grand âge du malade qui avait 70 ans, mais en raison de son état général qui était excellent de l'intégrité absolue de l'orifice supérieur du larynx et à sa demande instante je me décidais à l'opérer. Je lui pratiquais une laryngectomie totale avec résection des trois premiers anneaux de la trachée et de l'os hyoïde.

Le résultat opératoire est parfait, mais ne date que de six semaines et j'estime qu'on ne pourra prononcer le mot guérison avant trois ans.

Je me propose, du reste, comme traitement préventif de la récidive de lui faire subir un traitement radiothérapique et je pense que les Rayons X agiront beaucoup mieux à travers des téguments cicatriciels et souples qu'à travers un squelette cartilagineux.

Au point de vue indication de l'extirpation totale du larynx, cette opération ne doit être faite que dans les cas où le cancer siège dans l'étage moyen ou inférieur ; cette intervention n'est pas applicable aux néoplasmes extrinsèques. C'est dans tous ces cas que l'on observe des récidives précoces et rapides.

Castex. — J'ai employé la radiothérapie dans huit cas de tumeurs extrinsèques. Tout d'abord les malades ont paru quelque peu améliorés comme si leur tumeur se dégorgeait de ses liquides sanieux, la déglutition devenait plus aisée. Par contre j'ai observé des poussées ganglionnaires énormes pouvant être attribuées à l'action des rayons. En somme résultat douteux.



MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ

PARIS

MM.

Aysaguer, 59, rue des Belles Feuilles.
Astier, 85, Boulevard Malesherbes.
Boucheron, 11 bis, rue Pasquier.
Boulay, 8 bis, Avenue Percier.
Bourgeois, 96, rue Miromesnil.
Bonnier, 166, Faubourg Saint-Honoré.
Blanc, 8, rue Auber.
Bruder, 37, rue Saint-Pétersbourg.
Chauveau, 61, Boulevard des Batignolles.
Courtade, 14, rue Castellane.
Chatellier, 8, rue des Saussaies.
Cauzard, 16, rue Clément Marot.
Castex, 30, Avenue de Messine.
Cartaz, 39, Boulevard Haussmann.
Cousteau, 15, rue Laffite.
Didsbury. 36, rue de l'Arcade.
Depierris, 20, rue Soufflot.
Egger, 80, rue Taitbout.
Ferrand, 1 bis, Boulevard Magenta.
Fournier, 57, rue du Four.
Furet, 39, rue du Four.
Guisez, 16, Boulevard Malesherbes.
Glover, 23, rue de la Bienfaisance.
Grossard, 36, rue de Turin.
G. Gellé, 13, rue de Londres.
Gellé, 40, Avenue de la Grande Armée.
Gapin, 17, Boulevard Haussmann.
Heckel, 1, rue de Cérisoles.
Kœnig, 65, rue Miromesnil.
Lermoyez, 20 bis, rue de la Boëtie.
Le Marc'Hadour, 47, rue Blanche.

Lubet Barbon, 110, Boulevard Haussmann.
Lœwenberg, 112, Boulevard Haussmann.
Lacroix, 41, rue de Berlin.
Laurens, 60, rue de la Victoire.
Mahu, 68, Avenue Kléber.
Mendel, 123, Faubourg Saint-Honoré.
Martin, 25, rue du Général Foy.
Ménière, 4, rue d'Anjou.
Mounier, 6, rue de l'Isly.
Moura Bourrouillou, 72 bis, rue d'Amsterdam.
Montsarrat, 42, rue de la Bienfaisance.
Rousseau, 62, rue Maubeuge.
Ruault, 134, Faubourg Saint-Honoré.
Reynier, 12 bis, place Laborde.
Saint-Hilaire, 14, rue de Berlin.
Sarremone, 51, rue de Rome.
Suarez de Mendoza, 22, Avenue Friedland.
Veillard, 33, rue de la Verrerie.
Viollet, 6, rue Herschell.
Weismann, 91, rue Saint-Lazare.

PROVINCE

MM.

Dr Pierre, à Berck-sur-Mer.
Piaget, 1, rue Molière, à Grenoble.
Percepied, au Mont-Dore.
Noquet, 33, rue de Puebla, à Lille.
Méneau, 215, rue Judaïque, à Bordeaux.
Lapalle, 19, rue Samonzet, à Pau.
Boulai, 9, rue Gambetta, à Rennes.
Lichtwitz, 34, Cours Tourny, à Bordeaux.

CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

MM.

Aigre, 28, rue Wissorcq á Boulogne-sur-Mer.
Galand, 16, rue du Château, à Asnières.
Segura, 567, calle Esmeralda, à Buenos-Ayres.
Sune y Molist, calle di Ausias, II à Barcelone.
Max Scheier, 25-26, Friedrichstrasse, à Berlin, S. W.
Schmidt, 18, Gallustrasse à Francfort-sur-Mein.
Wilson Prévost, 66, Madisson avenue, à New-York.
Politzer, Gonzagagasse, 19, à Vienne (Autriche).
Lambert, Office des Postes, à Ottawa.
Kurz, via Porte Nuove, à Florence.
Héring, 10 Kotzebue, à Varsovie.
Hartmann, Hindersinstrasse, 12, à Berlin, N. W.
Costiniu, 48 str, Fontanei, á Bucarest.
Bezold, Luisenstrasse, á Munich.
Bonfim 3 Rocio 1° à Lisbonne.
Broeckhaert, 16, Place du Comte de Flandre, à Gand.
Bruzzi, à Vérone.
Delsaux, 260, Avenue Louise, á Bruxelles.
Artzrouny, Vahan, à Tiflis, Caucase.

TABLE DES MATIÈRES

Séance du 11 Novembre 1904

Réunion matinale du 9 Décembre 1904



Imprimerie de Sedan — RAHON — Place Nassau